

Christine SEILLIER - RUIN

---

A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS  
de  
SUB CLAVIAN STEAL SYNDROME

---

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 2 JUILLET 1973

---

Président de Thèse : Mr le Professeur R. STOPPA  
Juges : Mr le Professeur P. BERNASCONI  
: Mr le Professeur P. GALIBERT  
: Mr le Professeur agrégé J. PIETRI



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41545910\\_0013](https://archive.org/details/IA41545910_0013)



Christine SEILLIER - RUIN

---

A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS  
de  
SUB CLAVIAN STEAL SYNDROME

---

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 2 JUILLET 1973

---

Président de Thèse : Mr le Professeur R. STOPPA  
Juges : Mr le Professeur P. BERNASCONI  
: Mr le Professeur P. GALIBERT  
: Mr le Professeur agrégé J. PIETRI

Christine SEILLIER - RUIN

A PROPOS DE 12 OBSERVATIONS

de

SUB CLAVIAN STEAL SYNDROME

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

le 12 mai 1912

par



Président de la Faculté : Mr. le Professeur Dr. J. J. van der Hoeve  
Rapporteur : Mr. le Professeur Dr. J. J. van der Hoeve  
Juges : Mr. le Professeur Dr. J. J. van der Hoeve  
Mr. le Professeur Dr. J. J. van der Hoeve

A mon mari et à ma fille

je leur dédie affectueusement cette thèse.

A mon Père, Docteur en Médecine, Diplômé d'Ophtalmologie,  
et à ma Mère,

qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance  
et de ma grande affection.

A mon frère, belles soeurs et beaux frères

A mes grands-parents

A mes beaux parents

A tous les miens

A tous mes amis.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR René STOPPA

Professeur titulaire de Clinique Chirurgicale  
Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service  
Croix de Guerre 1939-1945.

Vous nous avez fait le grand honneur de bien  
vouloir accepter la présidence de cette thèse.

En toute occasion nous avons trouvé auprès de  
vous un accueil chaleureux et bienveillant.

Soyez assuré de notre attachement et de notre  
profond respect.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR Paul BERNASCONI

Professeur titulaire de Pathologie interne

Médecin des Hôpitaux, chef de service

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Amiens

Chevalier de l'Ordre des Palmes Académiques

Croix de Guerre 1939-1945.

Durant nos études nous avons toujours apprécié  
vos qualités d'enseignant.

Nous sommes particulièrement heureux de pouvoir  
aujourd'hui vous compter parmi nos juges.

Soyez assuré de notre profond respect.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR Pierre GALIBERT

Professeur titulaire de neurochirurgie  
Neurochirurgien des Hôpitaux, chef de Service.

Stagiaire dans votre service nous avons apprécié  
vos grandes qualités de clinicien et d'enseignant.

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant d'être  
parmi nos juges.

Soyez assuré de notre attachement et de notre pro-  
fond respect.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé, Jacques PIETRI

Maître de Conférence, Agrégé de chirurgie Générale  
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous m'avez guidé et aidé pendant l'élabora-  
tion de cette thèse.

Veillez accepter l'expression de nos sentiments  
reconnaissants.



## INTRODUCTION

Une obstruction du 1er segment de l'artère sous clavière peut, dans certaines conditions, provoquer une ischémie du tronc cérébral, le tronc basilaire se trouvant frustré de son apport circulatoire par l'inversion du courant circulatoire dans la vertébrale du côté thrombosé et par l'aspiration vers cette artère de l'apport circulatoire vertébral du côté sain.

L'intérêt d'un tel détournement en physiopathologie circulatoire n'a pas manqué de retenir l'attention : c'est un vol artériel.

Le vol sous clavier est l'exemple le plus connu mais il n'est pas le seul.

La possibilité d'hémodétournements est maintenant reconnue dans d'autres territoires vasculaires, ainsi le vol "aorto iliaque" décrit dans les désobstructions aorto iliaques avec chute brutale de la pression dans l'artère terminale : s'il existait préalablement une sténose serrée d'une branche collatérale de l'aorte il pourrait en résulter une chute de pression critique dans ses branches déjà à la limite de l'ischémie;

Le vol fémoral plus récemment décrit répond à un phénomène comparable : en cas de thrombose iliaque externe le sang de l'hypogastrique peut être drainé à contre courant vers la fémorale par des collatérales au détriment de l'artère honteuse interne d'où impuissance.

Plus récemment encore ce problème de la régulation des régimes circulatoires a été posé à l'échelon des réseaux collatéraux normaux ou de suppléance, en fonction des pressions de perfusion dans tel ou tel segment sténosé ou dilaté par l'ischémie voir par une action thérapeutique. Il pourrait ainsi se créer des "vols régionaux" bénéfiques ou préjudiciables selon les cas.

Nous nous bornerons ici à l'étude du vol sous clavier ou "sub clavial steal syndrome".



## HISTORIQUE

En 1951 TAGRIELLO (110) entrevoit la possibilité de perfusion de la vertébrale à partir de l'autre vertébrale, du tronc basilaire et de l'artère occipitale après ligature de l'artère sous clavière.

En 1956 YATES et HUTCHINSON (122) étudient les corrélations possibles entre les signes neurologiques du type de l'insuffisance vertébro-basilaire et une atteinte de l'artère sous clavière.

En 1959 FONTAINE (46) publie 5 cas "d'artères vides de sang", le T. B. C. ou la S. C. G. étant collabés à leur origine.

Cependant ce n'est qu'en 1960 que CONTORNI (23) individualise nettement le syndrome en publiant la première observation angiographique du reflux vertébro-vertébral en aval d'une occlusion de l'artère sous clavière. Ce mécanisme particulier d'hémodétournement circulatoire au niveau des troncs supra-aortiques ne reçoit de dénomination véritable que l'année suivante, avec la publication d'une seconde description complète clinique et angiographique par REIVICH (95) et ses collaborateurs, qui créent le terme de "SUB. CLAVIAN STEAL SYNDROME". Cette appellation concise et fort imagée devait dans les années suivantes être largement adoptée dans la littérature anglo-saxonne.

D'autres dénominations avaient cependant été proposées :

Brain-drain de MARSHALL (76)

Vertébral grand larceny de DAVES (32)

Brachial basilar insufficiency de NORTH et de DE BAKEY (87).

Dès 1961, les cas cliniques vont se multiplier avec les travaux de NORTH et de BAKEY, de BOSNIAK (13) qui en 1963 attirent l'attention sur les conséquences hémodynamiques plus complexes des obstructions du tronc inominé. GONSETTE (51) publie les résultats de ses études expérimentales chez le chien confirmant le mécanisme de suppléance vertébro-basilaire.

En France, les travaux consacrés au syndrome de la sous clavière voleuse, sont d'abord peu nombreux, puis en 1965, SISTERON, DUQUESNEL,



DESCOTES (37), font état de plusieurs S. C. S. S. opérés.

LANGLOIS, BINET, LAVARDE et NATALI (65) donnent la même année à propos de 34 observations alors recensées dans la littérature, une revue très complète, portant sur les données physio-pathologiques, diagnostiques et thérapeutiques.

En 1967, PIETRI, CASTELLANI, KIENY, et FONTAINE (91) publient 15 observations de S. C. S. S. dont neuf sont opérés.

LABAUGE, THEVENET et CROUZET (63) à propos de 6 cas font une revue de la littérature portant sur 200 cas, et permettent la description d'une symptomatologie déjà classique.

Parallèlement certaines publications méritent une attention particulière :

FOLGER (44) en 1965 montre la possibilité de survenue d'inversions circulatoires vertébrales par anastomose de BLALOCK TAUSSIG.

JAVID (57) en 1965, met en évidence la possibilité d'hémodétournements en rapport avec une oblitération de la carotide commune.

ROJAS en 1966, publie le premier cas de vol sous clavier post traumatique.

REVLICH, BLACKMORE et HARDESTY (95-10) dont les travaux expérimentaux portent notamment sur les études de débit, et MARSCHALL (77) en employant les méthodes de dilution, ont montré que l'occlusion de l'artère sous clavière en amont de l'origine de la vertébrale est génératrice d'une inversion de courant dans cette dernière et détermine une augmentation de débit dans les autres vaisseaux cervicaux, entraînant une diminution du débit cérébral global, ces différentes constatations confirmant les données angiographiques, ont permis de bien individualiser les critères qui définissent le vol sous-clavier :

1) Critère anatomique : représenté par une lésion obstructive de la sous clavière droite ou gauche ou du T. B. C. siégeant en amont de l'émergence de l'artère vertébrale.



- 2) Critère hémodynamique : représenté par une inversion de courant dans l'artère vertébrale.
- 3) Critère clinique : associant troubles ischiémiques brachiaux et cérébraux, résultat des perturbations hémodynamiques.



## RAPPEL ANATOMIQUE

### I - LES TRONCS SUPRA AORTIQUES

La crosse de l'aorte qui s'étend de la base du coeur à la 3ème vertèbre dorsale abandonne :

1 : les artères coronaires

2 : les troncs supra aortiques

La crosse de l'aorte fournit 3 troncs qui sont de la gauche vers la droite.

a) le tronc brachio céphalique qui se divise peu après sa naissance en artère sous clavière et carotide primitive droite

b) carotide primitive gauche

c) artère sous clavière gauche

Les troncs aortiques peuvent se modifier dans leur nombre, leur constitution, leurs rapports respectifs.

### PRINCIPALES ANOMALIES PORTANT SUR LES GROS TRONCS

- Il n'y a qu'une seule artère qui fournit 2 sous clavières et 2 carotides primitives ;

- Il y a 2 artères :

soit 2 troncs brachio-céphaliques fournissant chacun la carotide primitive et la sous clavière correspondantes

soit 1 tronc brachio céphalique fournissant 2 carotides et 1 sous clavière l'autre sous clavière restant indépendante. Le tronc ainsi formé prend le nom de tronc inominé.

- Il y a 3 artères :

1 tronc inominé

1 sous clavière

1 vertébrale

- Il y a 4 artères :

Les trois troncs habituels et une vertébrale indépendante.

- Il y a 5 artères :

2 sous clavières, 2 carotides, 1 vertébrale



- Il y a 6 artères :

2 sous clavières, 2 carotides, 2 vertébrales.

Les deux dernières dispositions sont très rares.

Dans notre étude nous nous attacherons plus particulièrement à l'axe vertébro-basilaire.

## II - LES ARTERES VERTEBRALES

### A. ANATOMIE

Elles naissent à la base du cou des artères sous clavières dont elles constituent les premières branches collatérales. Elles montent dans la fosse néo et rétropleurale et, après un trajet de 3 cms environ, pénètrent au niveau de C<sup>6</sup> dans le canal ostéoligamentaire des apophyses transverses des vertèbres cervicales.

Au niveau de C<sup>2</sup> elles décrivent une large courbe évitant les masses latérales de l'atlas, puis pénètrent dans le crâne par le trou occipital.

Elles cheminent alors sur la face antérieure du bulbe jusqu'au sillon bulbo-protubérantiel où elles se fusionnent pour former le tronc basilaire. Celui-ci monte médian à la face antérieure de la protubérance jusqu'au sillon pontopédonculaire où il se bifurque en ses 2 artères terminales : les artères cérébrales postérieures.

- Les collatérales :

Branches cervicales :

rameaux musculaires

rameaux radiculaires

rameaux ostéo-articulaires

Branches intra craniennes :

artère méningée postérieure

artère spinale postérieure

artère spinale antérieure

artères cérébelleuses inférieure et postérieure



## B. LES VARIATIONS ANATOMIQUES

La disposition des artères vertébrales présente de nombreuses variations qu'il est important de connaître en raison de leurs conséquences cliniques. Ce sont des anomalies :

### a) d'origine :

de naissance très capricieuse : à une distance variable de l'origine de la sous clavière dans sa portion intra scalénique, mais aussi parfois de la crosse de l'aorte, ou d'un tronc commun avec d'autres branches de la sous clavière.

Cette anomalie de naissance peut être responsable d'un échec de visualisation de l'artère avec les méthodes d'opacification habituelles.

### b) de trajet :

son entrée dans le canal transversaire varie de C<sup>4</sup> à C<sup>7</sup>.

### c) de calibre :

le calibre moyen est de 3 mm mais il peut varier de 1 à 6 mm.

Il diffère d'un côté à l'autre et l'existence d'une seule artère vertébrale n'est pas rare.

## C. TERRITOIRES IRRIGUES PAR L'AXE VERTEBRO-BASILAIRES

### 1) l'artère vertébrale :

Elle irrigue les 4 premiers segments de la moelle cervicale et leurs racines, elle se partage la majeure partie du bulbe et la face inférieure du cervelet avec le tronc basilaire.

### 2) Le tronc basilaire :

Il nourrit le reste du bulbe et du tronc cérébral.

### 3) Les artères cérébrales postérieures. Elles ont 2 territoires :

- . l'un central se répartissant aux pédoncules, hypothalamus, thalamus, corps genouillé, capsule interne, champs de Wernicke.
- . l'autre cortical comprenant les lobes occipitaux, la face inférieure et interne des 3e, 4e et 5e circonvolutions temporales, splénium du corps calleux, et piliers postérieurs du Fornix.



Après ce rappel anatomique, on conçoit l'importance capitale de l'axe vertébro-basilaire et l'amputation d'une artère vertébrale pourrait être un acte sévère puisque apparemment il réduit de 50 % l'apport volumétrique sanguin qui irrigue le tronc cérébral.

C'est compter sans les très nombreuses voies anastomotiques de suppléances qui relient les différents axes artériels au niveau du cou et des centres nerveux.

#### D. LES VOIES ANASTOMOTIQUES

L'encéphale est irrigué à partir des 4 gros troncs :

les 2 artères carotides internes et les 2 vertébrales

Un réseau d'anastomoses relie ces 4 vaisseaux et s'efforce en cas d'interruption ou de réduction du courant sanguin de l'un d'eux d'assurer l'équilibre de la circulation centrale.

Bien connus des anatomistes ces faits ont été vérifiés lors d'étude angiographique (BOSNIACK).

##### 1) au niveau de l'Héxagone de WILLIS.

L'Héxagone assure une répartition homogène du courant sanguin entre ses divers territoires.

- la communicante antérieure équilibre les flux carotidiens ;
- les artères communicantes postérieures permettent de suppléer à une insuffisance dans le territoire de la cérébrale postérieure et du tronc basilaire, et inversement l'axe vertébro-basilaire peut perfuser l'hexagone en cas de déficience d'une carotide.
- l'artère angulaire s'anastomosant à plein canal avec l'ophtalmique assure une anastomose efficace entre les artères carotides externes et internes homolatérales en cas de thrombose de la carotide interne.

Ces suppléances ne sont possibles que lorsque les vaisseaux communicants sont larges, ainsi circuits carotidien et basilaire peuvent être totalement indépendants au niveau de l'héxagone, les communicantes postérieures étant filiformes.



2) au niveau du Tronc cérébral :

La vertébrale et le tronc basilaire s'anastomosent dans la fosse postérieure par leurs branches cérébelleuses.

Et surtout les deux vertébrales se rejoignent à plein canal pour former le tronc basilaire.

3) au niveau du cou.

Il existe à l'état potentiel un riche réseau anastomotique entre les artères carotidiennes sous clavières et vertébrales.

Ce réseau ne se développe effectivement que dans les cas d'oblitération ou d'hypoplasie d'un axe vasculaire

- Entre les artères vertébrales et les artères sous clavières homo et contro-latérales

par les anastomoses entre les rameaux musculaires de la vertébrale (cervicale postérieure rameau descendant) et les branches cervicales du tronc cervico-intercostal (cervicale profonde).

- Entre les artères vertébrales et les artères carotides externes homo et contro-latérales

par les anastomoses entre les rameaux musculaires de la vertébrale (cervicale postérieure rameau ascendant) et une manche descendante de l'artère occipitale.

En outre la glande thyroïde peut être un confluent vasculaire important des artères thyroïdiennes inférieures branches des troncs thyro bicervico scapulaire et des artères thyroïdiennes supérieures branches des carotides externes.

4) dans le canal rachidien.

Au niveau de la moelle cervicale et des espaces méningés, les 2 vertébrales s'anastomosent par leurs branches radiculaires.

5) A tous ces circuits, qui intéressent en premier chef les artères à destinée encéphalique, se greffent des chenaux anastomotiques reliant les régions cervicales, scapulaires et thoraciques qui peuvent suppléer une artère sous clavière oblitérée.



Ce sont des anastomoses musculaires entre le cercle artériel péri-scapulaire, les branches cervicales des troncs thyro bicervico-scapulaires, cervico-intercostal et l'occipitale.

Lorsqu'une artère sous clavière est oblitérée à son origine en amont de la naissance de la vertébrale ces circuits peuvent détourner le courant sanguin des axes vitaux afin de parer à l'ischémie du membre supérieur.

BOSNIAK (14) a ainsi décrit plusieurs types de perfusion à contre courant de la vertébrale :

- Syndrome vertébro-vertébral :

perfusion par l'artère vertébrale contro latérale

- Syndrome basilo vertébral :

le sang aspiré par la vertébrale provient de l'hexagone de WILLIS par l'intermédiaire des artères communicantes postérieures (COUVES - NEWTON 26-86).

- Syndrome carotido vertébral :

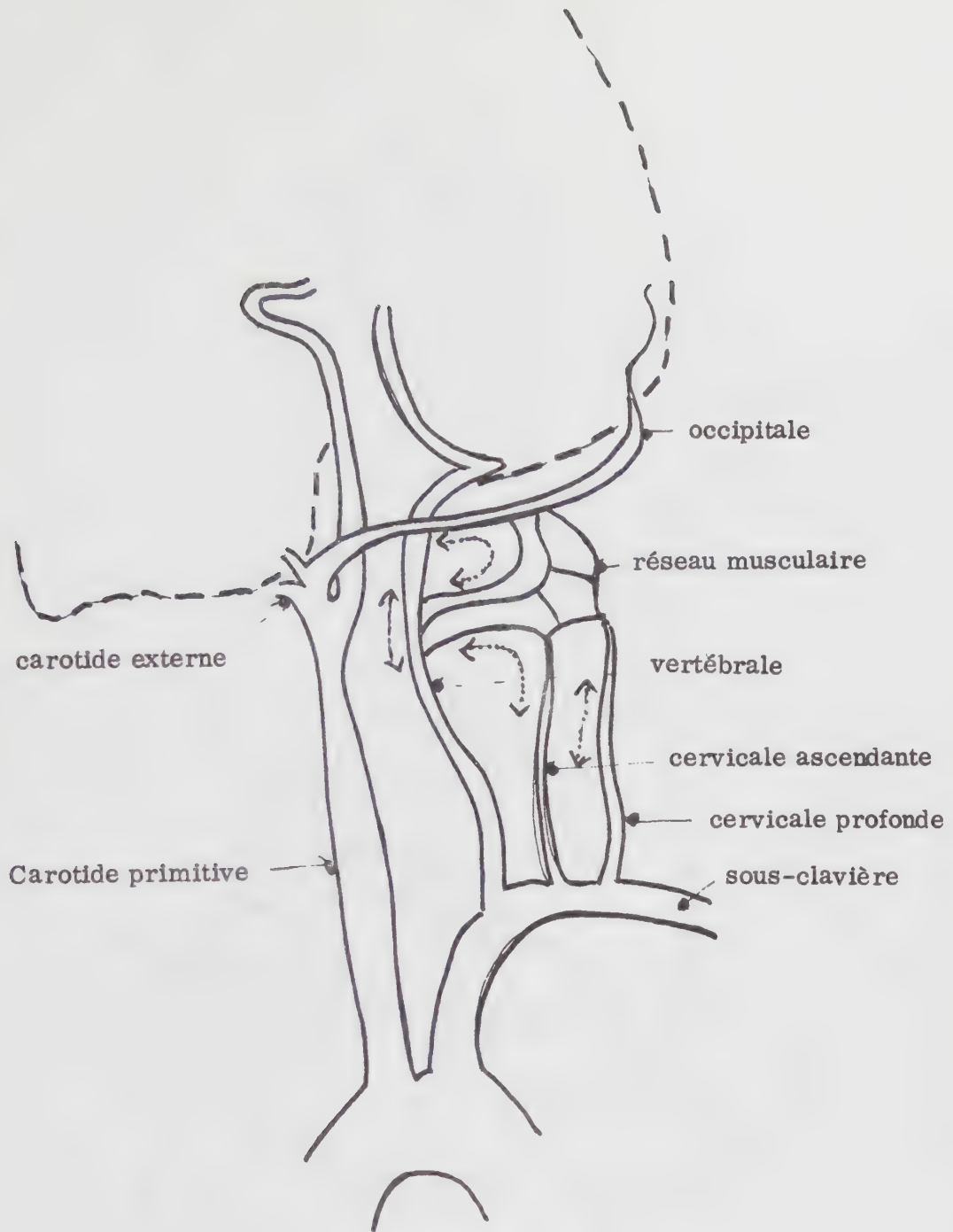
par la voie d'anastomoses musculaires avec l'artère occipitale, le sang provient de l'artère carotide externe,

Ceci s'il y a aplasie ou occlusion de l'artère vertébrale contro latérale (SIMON - PHILIP 106-90).

Si l'origine de la vertébrale est occluse ou s'il y a thrombose de l'artère sous clavière entre la vertébrale et ses branches,  
la perfusion se fera pas les T.A.B.C.S. et T.C.I.

Ces différentes voies jugées sur des aspects artériographiques sont mises en jeu en fonction des dispositions anatomiques et physiopathologiques individuelles.

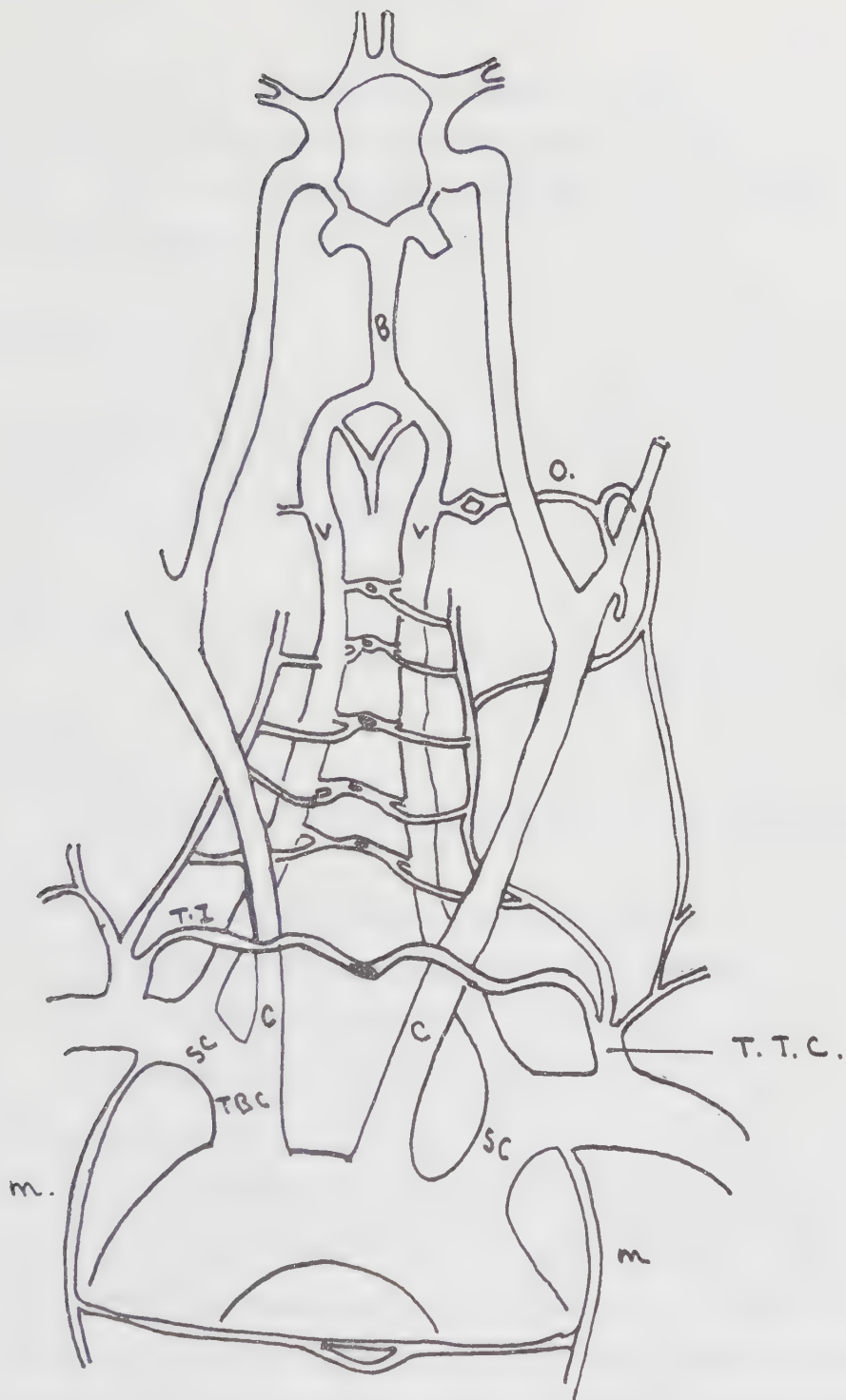




Réseau collatéral des muscles de la nuque.

(Bosniak)





T. B. C. : Tronc brachio-céphalique  
 SC : Sous Clavière  
 C : Carotide primitive  
 V : Vertébrale  
 B : Tronc basilaire

T. T. C. : Tronc thyro-cervical  
 M : mammaire  
 O : occipitale  
 T. I. : Thyroïdienne inf.



## ETIOLOGIE

Au fur et à mesure que les signes cliniques et paracliniques du Sub clavian steal syndrome sont mieux connus, ce dernier apparait plus fréquent : nous avons relevé 336 cas dans la littérature auxquels s'ajoutent nos 12 observations.

### AGE D'APPARITION :

L'âge des sujets étudiés est très variable puisque nous avons relevé des cas allant de 17 à 80 ans, cependant, il apparait que la plus grande fréquence se situe entre 50 et 60 ans.

### SEXE :

Le sexe masculin prédomine : 68 % d'hommes pour 32 % de femmes.

### ETIOLOGIES :

La principale étiologie est l'athérome : il est retrouvé dans 93,8 % des cas.

Les formes congénitales dans 2,4 % des cas.

Les anévrismes thrombosés dans 1,06 % des cas.

Les formes traumatiques dans 2,1 % des cas.

La thromboangiose dans 0,54 % des cas.

#### 1) L'ATHEROME :

Le point de départ de la plaque athéromateuse se situe au niveau de l'intima avec altération de la limitante élastique interne, réaction fibroconjonctive et accumulation de mucopolysaccharides. Il s'y ajoute bientôt des cellules musculaires lisses et des cellules spumeuses riches en lipides.

La lyse de ces cellules spumeuses rend les dépôts lipidiques irréversibles. La nécrose entraîne l'apparition de la bouillie athéromateuse : cette plaque athéromateuse s'entoure d'une réaction conjonctive et peut se calcifier.

Des études statistiques permettent de reconnaître des facteurs favorisant ou aggravant l'athérome :



- Hérité artérielle.
- Biotype androide.
- Caractère anxieux.
- Hypertension artérielle.
- Hyperlipémie et hyperuricémie.
- Abus de tabac.

Les lésions prédominent au niveau des courbes, au niveau des zones de grandes turbulences, lorsqu'il existe une hypoxie de la paroi artérielle. Les vaisseaux extra crâniens sont souvent touchés, en particulier au niveau du cou, que ce soit la sous-clavière, la vertébrale près de son origine, la carotide interne au niveau du sinus ou de la bifurcation de la carotide primitive.

DE BAKEY note la très grande fréquence des lésions multifocales qu'il évalue à 75 %.

L'athérome n'a pas de traduction clinique directe, ce sont ses complications qui sont révélatrices : la sténose, la thrombose, les anévrismes.

a) la sténose :

Elle est en général segmentaire, elle doit entraîner une diminution de calibre de plus de 50 % pour qu'apparaisse une diminution du débit.

On la retrouve dans 23 % des cas.

b) la thrombose :

Elle est en rapport avec les altérations pariétales et avec le ralentissement du courant circulatoire du fait des lésions sténosantes préalables.

On retrouve une obstruction complète dans 77 % des cas.

c) les anévrismes :

Souvent d'origine athéromateuse, ils peuvent être d'origine syphilitique ou traumatique.

Ils peuvent être à l'origine d'embolie ou être le siège de thrombose intra sacculaire massive (obs. n° 6).

2) LES S.C.S.S. installés au cours d'un accident aigu :

Ils sont découverts à la suite d'un coma ou d'une hémiplegie ; ils s'intègrent le plus souvent dans un tableau neurologique complexe et sont dia-



gaostiqués par l'artériographie.

### 3) LES ANGEITES :

#### a) La thrombo-angiose :

Elle touche des sujets jeunes.

Les localisations artérielles sont multiples, le plus souvent distales, d'allure inflammatoire.

L'aspect radiologique est typique : artères régulières grèles, spasmées, (obs. 4 et 9).

#### b) La maladie de Takayasu :

Il s'agit d'une maladie rare atteignant surtout la femme jeune, et se définissant comme une panartérite segmentaire inflammatoire touchant mais non exclusivement les gros troncs artériels de la crosse de l'aorte dont l'oblitération entraîne l'absence de pouls carotidiens et brachiaux.

### 4) LES FORMES CONGÉNITALES :

Atrésie de la sous clavière gauche avec hémodétournement vertébral radiologiquement démontré sans signe neurologique.

Au cours des coarctations aortiques, la sous clavière peut naître au niveau de la coarctation (VIANNA 115), ou au dessous de la coarctation (DAVES 32, en 1964 décrit un tel cas chez un nourrisson de 3 mois, et GROLLMAN (48) en 1964 chez un homme de 43 ans).

Il peut exister une atrésie de l'artère sous clavière gauche naissant d'arcs aortiques droits (MASSUMI (78) 1963, LEVINE (70) 1966, BRADLEY (17) 1966, MORERE (81) 1968).

### 5) LES FORMES POST TRAUMATIQUES :

#### - Fistules artério-veineuses post traumatiques :

fistule vertébro-vertébrale avec hémodétournement vertébral JAVID (57).

#### - Les occlusions sous clavières post traumatiques.

- Les ruptures sous adventicielles traumatiques des gros troncs supra aortiques :

quelques observations font état d'un S.C.S.S. post traumatique celles de ROJAS et MANDELBAUM sur la sous clavière (98-74) celle de NEGRE et THEVENET et



celle de LENA sur le T. B. C. (84-69).

6) LES FORMES CHIRURGICALES :

Après intervention de BLALOCK TAUSSIG pour tétralogie de Fallot.

Après intervention de CLAGETT pour une coarctation aortique.

Après intervention sur un anévrisme de l'isthme aortique par résection greffe sans rétablissement de l'artère sous clavière (MAC CLENATHAN (73).

WAREMBOURG (118) rapporte un cas de S. C. S. S. après résection chirurgicale d'un anévrisme syphilitique du T. A. B. C. sans rétablissement de la continuité.

7) LES OBSTRUCTIONS NON ATHEROMATEUSES :

AGEE (1) rapporte un cas de S. C. S. S. par thrombose sous clavier fait de cellules métastatiques d'un cancer rénal.

VOLMAR (116) décrit un cas lié à la compression de l'artère sous clavière gauche par un gros anévrisme aortique.



## ANATOMIE PATHOLOGIE

### A. LOCALISATION

Les lésions siègent de façon préférentielle sur la 1ère portion de la S.C.G.

Dans notre étude portant sur 346 cas on retrouve :

232 sous clavière gauche, soit 67,2 %

76 sous clavière droite, soit 21,9 %

38 tronc brachio céphalique, soit 10,9 %

A ces 346 cas il faut ajouter 2 cas de syndromes de vol bilatéraux. Ce terme de syndrome de vol bilatéral sous entend non seulement que les lésions obstructives siègent sur les artères sous clavières droites et gauches ou sur l'artère sous clavière gauche et le T.B.C. mais aussi qu'un reflux sanguin vertébral bilatéral s'associe à ces lésions.

KESTELOOT et LANTIN (59) pensent que cette localisation préférentielle des lésions sur la première portion des troncs supra aortiques est due à la production de turbulence circulatoire à ce niveau, par suite de l'émergence à peu près verticale de ces vaisseaux à partir de l'aorte. La sous clavière gauche serait plus touchée peut être en raison de la plus grande longueur de sa portion ascendante. La lésion obstructrice laisse libre, en aval de l'oblitération, l'origine de l'artère vertébrale, parfois cependant l'ostium ou la partie juxta ostiale de l'artère vertébrale peuvent à leur tour être quelque peu sténosés.

### B. NATURE DES LESIONS.

#### I. ATHEROME

Dans 92 % des cas l'obstruction est d'origine athéromateuse.

Du point de vue anatomo pathologique l'athérome se définit comme "Une combinaison variable de modification de l'intima des artères consistant en l'accumulation locale de lipides, de complexes hydrocarbonés, de sang et dérivés sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, associés à des altérations de la media" (O. M. S.).

On peut décrire 2 aspects :



a) La plaque athéromateuse jeune :

Elle apparaît à la surface de l'endartère comme une boursoufflure lisse, peu saillante, grisâtre ou nacré de dimension variable.

A la coupe, elle se présente comme un épaississement circonscrit de l'intima. Elle est formée d'une zone centrale granuleuse, nécrotique, sertie dans une coque fibreuse plus développée en surface sous l'endoth qu'en profondeur.

En profondeur la limitante élastique interne constitue le plan de clivage de l'endartériectomie.

b) la plaque athéromateuse évoluée :

Elle se caractérise par un aspect calcifié, une nécrose et des ulcérations marginales ou centrales, des thromboses murales, des hémorragies à l'intérieur de la plaque.

Une atteinte de la limitante élastique interne et une désintégration des fibres musculaires lisses.

Sur le plan évolutif on a rarement observé au niveau des artères sous clavières et du T. B. C. des lésions aussi avancées que celles rencontrées communément au niveau des axes aorto ilio fémoraux. Les plaques ulcérées, les calcifications artérielles s'observent bien plus rarement ce qui fait que le caractère limité et rarement peu évolutif des lésions artérielles des troncs supra aortiques autorise la chirurgie restauratrice à ce niveau.

**C. LES CONSEQUENCES DE L'ATHEROME.**

On peut envisager plusieurs mécanismes à l'origine de l'ischémie cérébrale.

1) La sténose :

Pour entraîner un vol sous clavier les sténoses doivent réduire le calibre artériel d'au moins 50 % selon LEE et de 70 % selon FONTAINE (47).

Elle ne s'observe que dans 23 % des S. C. S. S.

2) La thrombose :

Elle s'observe dans 77 % des cas.

Elle se constitue sur une plaque d'athérome dont les irrégularités et les



ulcérations sont le point d'appel au développement des caillots successifs.

L'extension se fait de façon antérograde le plus souvent.

## II. LES ANEVISMES

Les anévrismes de l'artère sous clavière et du T. B. C. sont rares. Leur étiologie peut être : syphilitique, athéromateuse, traumatique.

L'anévrisme peut être fusiforme ou sacciforme. Dans la poche anévrismale se forme un thrombus stratifié. De ce thrombus peut se détacher une embolie. L'anévrisme peut être le siège de thrombose intra sacculaire massive, cette thrombose peut rester localisée ou devenir extensive.

## III. LA THROMBOANGIOSE

Classiquement les lésions prédominent sur les petites artères distales des membres mais elles peuvent aussi toucher les artères de plus gros calibre, mésentériques et S. C. G. dans notre observation n° 4, S. C. G. dans notre observation n° 9.

L'oblitération est constituée par un caillot pâle, fibreux souvent reperméabilisé, qui adhère plus ou moins à une paroi artérielle restée souple.

Il n'existe jamais de lésions pariétales de type dystrophiques et athéromateux mais uniquement inflammatoires et scléreux.

## IV. LA MALADIE DE TAKAYASSU

Le siège principal de la maladie est localisé aux grosses branches artérielles issues de la crosse aortique dont la paroi est épaissie et la lumière plus ou moins sténosée.

L'examen histologique met en évidence une panartérite scléro inflammatoire.

- sclérose et épaississement de l'adventice ;
- dislocation de la média par les infiltrats inflammatoires où se trouvent parfois des cellules géantes ;



- épaississement de l'intima ;
- sténose et oblitération de la lumière vasculaire par la sclérose hypertrophique associée ou non à une thrombose.

5) Les lésions post traumatiques : Ligatures ou échec de la chirurgie artérielle restauratrice. Thromboses et anévrismes post-traumatiques.

### C. LES LESIONS ASSOCIEES :

#### 1) au niveau des troncs supra aortiques

La circulation encéphalique est assurée par 2 systèmes : le système carotidien et le système vertébro basilaire ; ces deux systèmes doivent être considérés comme un tout.

En cas de S.C.S.S. l'importance des signes fonctionnels va dépendre :

- de la rapidité d'installation des lésions ;
- de l'existence de lésions associées.

Par ordre décroissant les plus fréquentes atteignent :

- la carotide homolatérale ;
- la carotide controlatérale ;
- la vertébrale controlatérale, la vertébrale homolatérale ;
- la sous clavière homolatérale ;
- le T.A.B.C.

Les atteintes carotidiennes entraînent une baisse du débit vasculaire cérébral et par là même aggravent les effets du vol.

Les atteintes bilatérales sont mal tolérées car leurs effets s'additionnent sur le plan hémodynamique.

Par contre l'extension de la thrombose sous clavière au niveau de la vertébrale peut être bénéfique pour l'encéphale puisqu'elle supprime la possibilité du vol.

- Des particularités anatomiques des réseaux artériels : gracilité d'une vertébrale, hypoplasie, absence d'une anastomose normale peuvent jouer aussi un rôle décisif dans la gravité du tableau clinique.



2) A distance.

La fréquence exacte des polyartériels est difficile à déterminer. Dans notre étude portant sur 12 cas, on retrouve 7 fois une atteinte des membres inférieurs.

NATALI estime que parmi les patients atteints d'insuffisance cérébrale vasculaire par athérome des vaisseaux extra craniens, 20 % ont une artériopathie et 40 % une cardiopathie le plus souvent coronarienne.

L'étude des lésions associées est capitale car d'elle va dépendre la décision thérapeutique. Ainsi la cure d'une lésion carotidienne devra toujours être discutée avant l'intervention sur une autre lésion, en effet les conditions hémodynamiques et biologiques créées par l'intervention risquent d'entraîner une ischémie cérébrale catastrophique au cours ou au décours de l'intervention.



## PHYSIOPATHOLOGIE

La thrombose de l'artère sous-clavière ou du T.A.B.C. en amont de l'émergence de l'artère vertébrale est le *Primum novens*, l'inversion de sens de perfusion de l'artère vertébrale, sa conséquence.

L'obstacle entraîne une baisse de pression de la sous-clavière au niveau de l'origine de la vertébrale et le courant sanguin est détourné de sa destinée primitive qui est celle d'alimenter le tronc basilaire pour aller réalimenter le segment sous clavier en aval de l'obstruction.

Le tronc cérébral insuffisamment irrigué est le siège d'une ischémie entraînant une symptomatologie clinique typique.

Les conditions de l'hémodétournement vertébral sont d'ordre anatomique et hémodynamique.

### Les conditions anatomiques :

Présence, en bas, d'une artère sous clavière voleuse et d'un obstacle sous clavier proximal ;

en haut, d'un système "perfuseur" assuré par la vertébrale opposée et éventuellement par le tronc basilaire et l'hexagone de WILLIS.

### Les conditions hémodynamiques :

C'est l'inversion du gradient de pression entre la sous clavière et le tronc basilaire.

Une baisse de la pression sous clavière supérieure à 10 % (expérience de SAMMARTINO) (100) suffit à inverser ce gradient et par là même le flux vertébral.

Le débit vertébral normal est très variable en raison des variations de calibre de l'artère.

La mesure du débit circulatoire global du système vertébro basilaire chez l'homme est rendue difficile par la complexité de son abord anatomique.

Des études débimétriques poussées ont été faites par différents auteurs :

REIVICH (95) à l'aide de débimètre électromagnétique calcule le débit



de l'artère vertébrale par mesure du débit de la sous clavière en aval de l'obstruction après clampage et déclampage de l'artère vertébrale chez 2 malades.

Dans le premier cas les chiffres sont : avant clampage 195 ml/m, après clampage 75 ml/min. La perfusion rétrograde dans la vertébrale est donc de 120 ml/m.

Dans le 2ème cas la perfusion rétrograde est de 62 ml/m.

Puis REIVICH étudie le flux vertébral par expérimentations sur 4 chiens de 10 à 15 kgs.

Il admet à priori les 3 points suivants :

- la carotide externe et la carotide interne ayant un diamètre identique, le débit déduit de la carotide interne sera la moitié de celui mesuré dans la carotide primitive ;
- tout changement de débit dans la carotide primitive secondaire à la sténose de l'un des autres vaisseaux afférents à l'hexagone de WILLIS peut être considéré comme transmis par la carotide interne ;
- la pression régnant dans le tronc basilaire sera déduite de la façon suivante :
  - . le sens de l'écoulement normal se fait selon la chute du gradient de pression ;
  - . le clampage artificiel de l'artère sous clavière amène l'annulation du courant vertébral mesuré au débimètre ;
  - . la pression moyenne alors enregistrée dans la sous clavière, en aval, peut être considérée comme celle régnant dans le tronc basilaire.

Les conclusions sont les suivantes :

L'occlusion de l'artère sous clavière en amont de l'origine de la vertébrale est génératrice d'une inversion de courant dans cette dernière et détermine une augmentation de débit : 78 % dans la vertébrale droite ; 22 % dans la carotide primitive droite ; 23 % dans la carotide à gauche avec néanmoins une diminution du débit cérébral global de 41 % (chez le chien la circulation à travers les artères vertébrales joue un plus grand rôle dans la circulation cérébrale que chez l'homme).

Le courant normal dans l'artère vertébrale s'annule par occlusion partielle et progressive de l'origine de l'artère sous clavière lorsqu'en aval de celle-ci



la pression moyenne est réduite de 10 %, ce qui revient à dire que la pression artérielle moyenne du tronc basilaire est de 10 % inférieure à celle de l'artère sous clavière.

HARDESTY et TOOLE (52) ont, de leur côté, mesuré le débit des artères vertébrales à l'état normal ainsi qu'après clampage de l'artère sous clavière à son origine. Le débit moyen d'une artère vertébrale est de 120 ml/m.

Le clampage de l'artère carotide primitive homolatérale entraîne une augmentation de débit de l'artère vertébrale.

Le clampage de l'artère sous clavière à son départ inverse le flot dans l'artère vertébrale homolatérale et augmente le débit dans la vertébrale controlatérale ainsi que dans les 2 carotides.

Mais le débit total de la circulation cérébrale qui est environ 800 ml/minute est sensiblement diminué. Un court-circuit s'est donc établi entre les 2 artères vertébrales au profit de la circulation brachiale.

MARSHALL (77) propose comme moyen de certitude diagnostique la méthode des courbes de dilution.

En cas de lésions thrombosantes au niveau de l'origine de l'artère sous clavière, l'injection d'un indicateur coloré (5 mg de "Cardiac green") au même niveau, mais controlatéral, est suivie de son apparition rapide en aval de l'oblitération.

La précocité d'apparition du colorant qui court circuité ainsi dans un minimum de temps toute la circulation encéphalique est une preuve formelle de l'existence d'un shunt "artério artériel".

Quelquefois il est nécessaire pour obtenir le shunt, de sensibiliser l'épreuve par hyperhémie provoquée par la levée d'un garrot au membre supérieur du côté de l'obstruction, ou par effort musculaire du même membre supérieur.

MARSHALL souligne la nocivité de l'effort musculaire du membre intéressé sur la circulation cérébrale, le débit moyen du membre étant de 100 à



200 ml/min, l'effort peut le multiplier par 10.

Or le débit cérébral total est de l'ordre de 800 ml/min sous anesthésie générale. On voit que l'effort musculaire pourrait aller jusqu'à "voler" tout le débit cérébral et que compte tenu du diamètre de l'artère vertébrale, l'insuffisance cérébrale provoquée par l'effort musculaire du membre est à peu près certaine.

A ces différentes épreuves peuvent encore s'ajouter les résultats des premiers essais chirurgicaux de ligature de l'artère vertébrale en cause, décrits par ROB et CAMERON (96-18) dans les hémodétournements avec signes neurologiques.

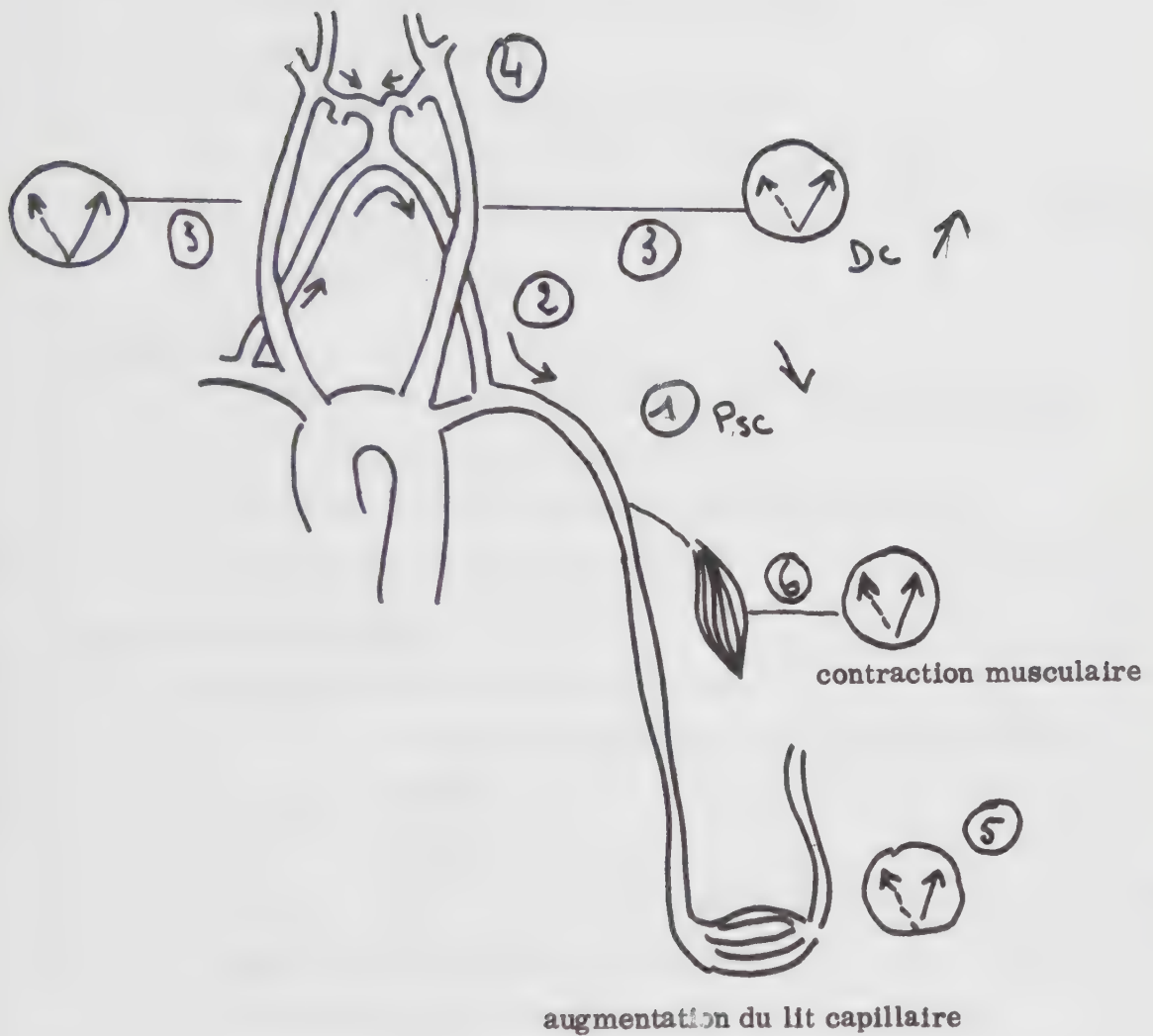
La ligature de l'artère vertébrale a permis une suppression des signes d'insuffisance circulatoire cérébrale, ce qui montre bien la place que prend l'artère vertébrale dans l'ischémie du tronc cérébral.

L'hémodétournement peut rester asymptomatique ou entraîner d'emblée des signes d'ischémie cérébrale ; divers facteurs concourent à aggraver les effets du vol :

- éventuelles anomalies congénitales :
  - . agénésie d'une artère vertébrale ;
  - . anomalies du cercle de WILLIS : 22 % de communicants postérieurs grêles et 0,6 % d'absentes sur des cerveaux sains (LABAUGE (63)).
- association de lésions athéromateuses sur les autres pédicules artériels ;
- qualité de l'obstruction, les occlusions progressives sont mieux tolérées ;
- les facteurs systémiques généraux.

- Au-dessous d'un seuil tensionnel, le débit s'affaisse de façon sensible et les anastomoses ne sont plus fonctionnelles.







OBSERVATION N°1 :

Il s'agit d'un homme de 57 ans, artisan, adressé par le cardiologue pour :

- Episodes vertigineux et amaurose transitoire responsables d'un accident de circulation.
- Abolition du pouls radial et cubital droit.
- Ischémie du membre supérieur droit majorée à l'effort.
- Une artérite des membres inférieurs au stade II avec un périmètre de marche de 500 m.

Examen clinique :

- Présence d'un souffle sus sternal, pas de souffle carotidien ;
- T. A. : 16/9 à gauche, Mx à 6 à droite ;
- Test d'effort positif : apparition de troubles visuels ;
- Compression carotidienne sans effet.

Examens complémentaires :

Oscillations : Normales au bras gauche

Diminuées à droite et aux 2 membres inférieurs.

E. C. G. : Normal

F. O. : Normaux

E. E. G. : Activité électrique sans signification pathologique notable

CROSSOGRAPHIE par voie rétrograde :

- Sténose serrée en virole du T. B. C.
- Sur les clichés tardifs : Réinjection de l'artère sous clavière droite par la vertébrale injectée à contre courant.

Au total : S. C. S. S. clinique confirmé radiologiquement.

Intervention le 29/10/69.

- Sternotomie médiane ;
- Abord du T. B. C. par ligature du tronc veineux innominé.
- Désobstruction simple sans patch du T. B. C. et ablation d'un séquestre athéromateux de la taille d'une olive.
- Prise des pressions - drainage médiastinal.
- Sympathectomie dorsale droite.



Evolution :

- . Suites opératoires simples : les pouls radial et cubital droits sont perçus ;
- . Après 2 ans  $\frac{1}{2}$  de recul on ne note pas de réapparition de l'ischémie du bras droit, vérifiée par la prise des pouls, oscillations, Doppler et thermométrie. Disparition également de tous signes d'insuffisance vertébro-basilaire. Malade revu récemment pour une artérite des membres inférieurs.



OBSERVATION N° 1



Sténose du TBC



OBSERVATION N° 2 : janvier 1971.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, maçon, qui consulte pour des troubles en rapport avec une ischémie du membre supérieur gauche au stade II s'aggravant régulièrement et associés à des signes d'ischémie cérébrale : diplopie et vertiges, majorés par les changements de position de la tête.

Pas d'antécédents.

Fumeur.

A l'examen clinique :

- Pas de souffle carotidien ni sous-clavier.
- T. A. au bras droit 14/8, à gauche imprenable.
- épreuve d'effort du M. S. G. : négative.

Examens complémentaires :

- E. C. G. : normal.
  - F. O. : normal.
  - E. E. G. : tracé peu volté, sans asymétrie, sans signes en foyer, sans signes de latéralisation.
  - PARMI : différence peu significative en faveur du côté droit.
  - Oscillations : diminuées au M. S. G.
  - Température cutanée : diminuée au M. S. G.
  - Doppler : ralentissement circulatoire.
- Pas d'autres localisations artérielles.

CROSSOGRAPHIE par voie fémorale :

Oblitération de la S. C. G. 1 cm après son origine  
Hémodétournement vertébro-vertébral important.

Intervention : janvier 1971.

- Thoracotomie dans le 3 E. I. C. G.
- Abord de la sous clavière à son origine.
- Clampage lat. de l'aorte thoracique.
- Désobstruction - suture.
- Sympathectomie dorsale complémentaire D1, D2, D3.



- Drainage thoracique.
- Prise des pressions.
- Prise des débits au débitmètre électromagnétique.

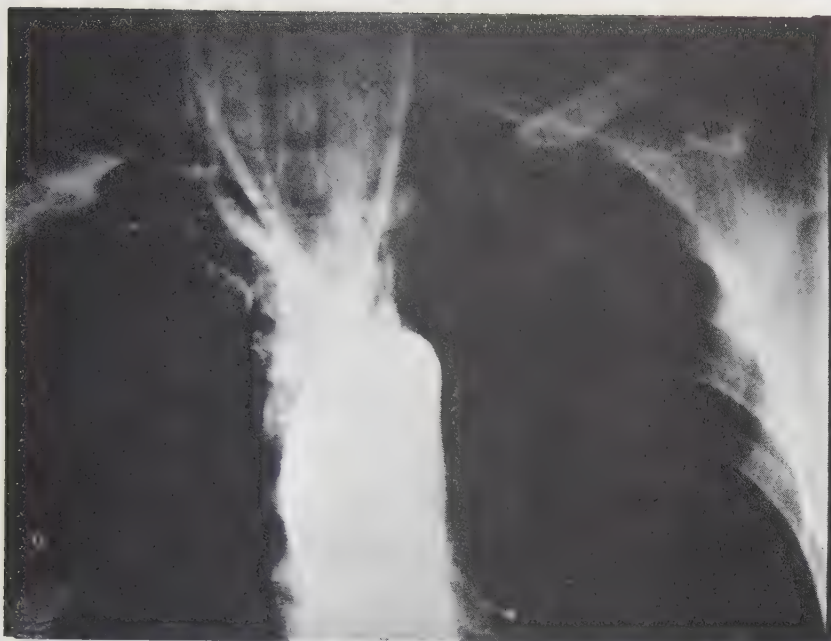
Suites opératoires : simples.

Le malade est revu en juin 1972.

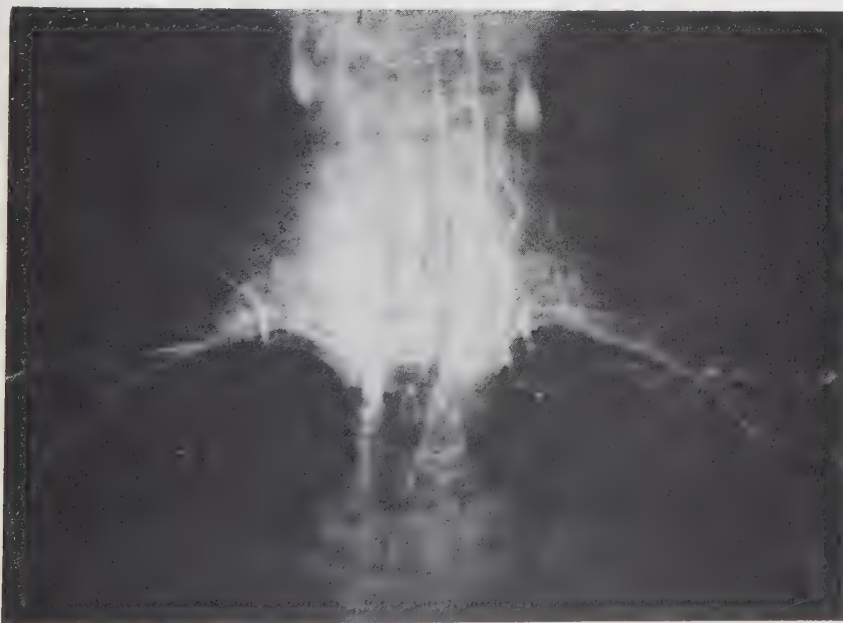
Aucun signe d'insuffisance vasculaire au M. S. G.

Aucun signe d'insuffisance vertébro basilaire.





Oblitération SCG



Réinjection de la SCG  
par la vertébrale



OBSERVATION N° 3 : Février 1972.

Il s'agit d'un homme de 54 ans ayant présenté 4 DROP -ATTACKS dans le mois de janvier 1972. Venu consulter pour des troubles en rapport avec une ischémie du M.S.G. : fatigabilité, abolition du pouls radial et cubital, fourmillement.

Pas d'antécédent.

Fume 10 cigarettes par jour.

Examen clinique :

- Pas de souffle carotidien.
- T. A. : 18/10 M. S. D. - 9, 8/ M. S. G.
- Test d'effort : douleur du M. S. G.

Examens complémentaires :

- Oscillations plates au M. S. G.
- E. C. G. : normal
- F. O : normal
- E. E. G. : activité électrique sans signification pathologique notable
- PARMI : pas de différence.

CROSSOGRAPHIE (fémorale rétrograde) :

- oblitération de la sous-clavière gauche à son origine :
- reflux vertébro-vertébral très important.
- épreuve d'effort du M. S. G. positive : vertiges douteux.

INTERVENTION :

- Thoracotomie : 3° E. I. C. G.
- Désobstruction - suture de l'origine de la sous clavière ;
- séquestre athéromateux limité

SUITES OPERATOIRES :

- Le lendemain : ischémie sévère du M. S. G.  
abolition du pouls au M. S. G.
- Ré-intervention : thrombose en aval sur l'axillaire par mobilisation d'une plaque d'athérome ;



- mise en place d'un greffon veineux ;
- suites opératoires simples.

Revu 6 mois  $\frac{1}{2}$  après :

- Pouls radiaux très bien perçus.
- Pas de signes d'ischémie cérébrale.

Oscillométrie :

thermométrie : (        normaux.

Doppler        : (



OBSERVATION N° 4 : Décembre 1969.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, ancien militaire, ayant séjourné en A.F.N. et en Indochine.

Antécédents :

Thromboangiose sévère avec localisations multiples traitée depuis plusieurs années.

Amaigrissement très important.

Désobstruction des 2 axes iliaques, Surrénalectomie et Splanchnectomie.

Il consulte pour de l'angor abdominal par ischémie mésentérique sévère.

A l'examen clinique :

On découvre une abolition des pouls au M.S.G. et des signes diffus d'ischémie cérébrale.

T.A. : au bras droit : 13/7 - à gauche imprenable.

Examens complémentaires :

Oscillations diminuées à gauche.

E.C.G. : H.V.G. au début.

- F.O. : stade I.

- E.E.G. : tracé sensiblement normal.

- PARMI : égale des 2 côtés.

CROSSOGRAPHIE aortique par voie axillaire :

- oblitération de l'A.S.C.G.

- S.C.S.S. radiologique.

- oblitération du tronc coeliaque, de l'artère mésentérique supérieur et inférieure.

Au total :

Polyartériel chez lequel dominant l'ischémie mésentérique et les lésions des 2 membres inférieurs.

Ischémie discrète du M.S.G. associée à des signes d'ischémie cérébrale diffuse.

S.C.S.S. radiologique.



INTERVENTION.

- Pontage en Dacron aorto mésentérique.
- Pas d'intervention sur les troncs supra aortiques.



OBSERVATION N° 5 : Mars 1970.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, sans profession, qui consulte pour artérite des membres inférieurs.

Antécédents :

Fumeur

Ethylique

Polyartériel - lésions ilio fémorale à gauche,  
huntero poplitée à droite.

A l'examen :

- Découverte de l'abolition des pouls au M. S. G.

L'interrogatoire révèle alors un épisode d'amaurose transitoire ;

- Souffle carotidien G discret.

Examens complémentaires :

Oscillations diminuées au M. S. G.

Température cutanée diminuée au M. S. G.

- E. C. G. : normal,

- F. O. : stade I.

- E. E. G. : discrètement altéré.

PARMI : pas de différence significative.

Aortographie par voie fémorale droite :

- sténose discrète de la fourche carotidienne G.

- obstruction sous clavière gauche.

- reflux vertébro-vertébral très net.

- oblitération de l'iliaque primitive gauche.

Au total :

- Ischémie du M. S. G. bien tolérée.

- Petits signes d'ischémie centrale transitoire.

- Ischémie sévère stade III du membre inf. G.

- S. C. S. S. radiologique.

INTERVENTION :

- Thoracotomie dans le 3° E. I. C. G.



- Désobstruction de la S. C. G.
- Sympathectomie dorsale.

Puis dans un 2ème temps :

- Désobstruction de l'iliaque primitive gauche et Sympathectomie lombaire.

Suites opératoires simples.

Revu 2 ans plus tard :

- Aucun signe d'ischémie au M. S. G.
- Pas de récurrence de l'amaurose.



OBSERVATION N° 6 : mars 1971.

Il s'agit d'un homme de 52 ans, expert-comptable, qui consulte pour artériopathie des membres inférieurs.

Antécédents :

- Intervention : Désobstruction de la carotide primitive et interne gauche en neurochirurgie à la suite d'une hémiplégie droite.
- séquelles d'hémiplégie en regression très nette.

A l'examen clinique :

- Abolition des pouls au M. S. G.
- Oscillations abolies au M. S. G.
- Ischémie du M. S. G.
- Ischémie cérébrale diffuse.
- Ischémie du M. I. G. , stade III.

Examens complémentaires :

- E. C. G. : H. V. G.
- E. E. G. : souffrance diffuse.
- F. O. : stade III.

ANGIOGRAPHIE par voie fémorale droite et artériographie carotidienne.

Oblitération de l'iliaque interne gauche.

Oblitération de l'artère S. C. G. à son origine.

Hémodétournement.

Sténoses carotidiennes bilatérales.

Traitement médical vasodilatateur :

L'aggravation des signes d'insuffisance vertébro basilaire (vertiges diplopie) associée aux signes de la série carotidienne (trouble de la conscience fugace), font décider l'intervention.

INTERVENTION :

- Thoracotomie dans le 3° E. I. C. G.
- Il s'agit d'un anévrisme sous clavier thrombosé.
- Résection de l'anévrisme + prothèse en Dacron n° 8.



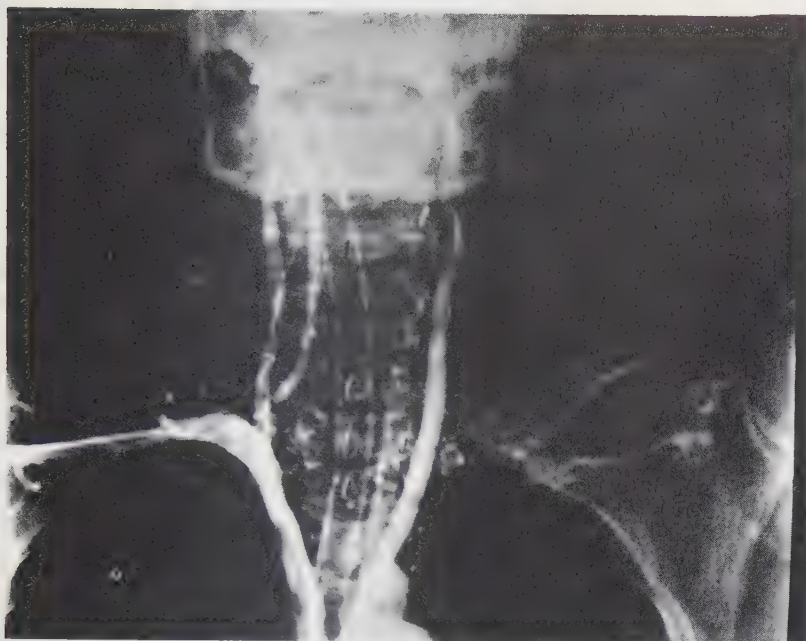
Suites opératoires simples.

Revu 16 mois plus tard :

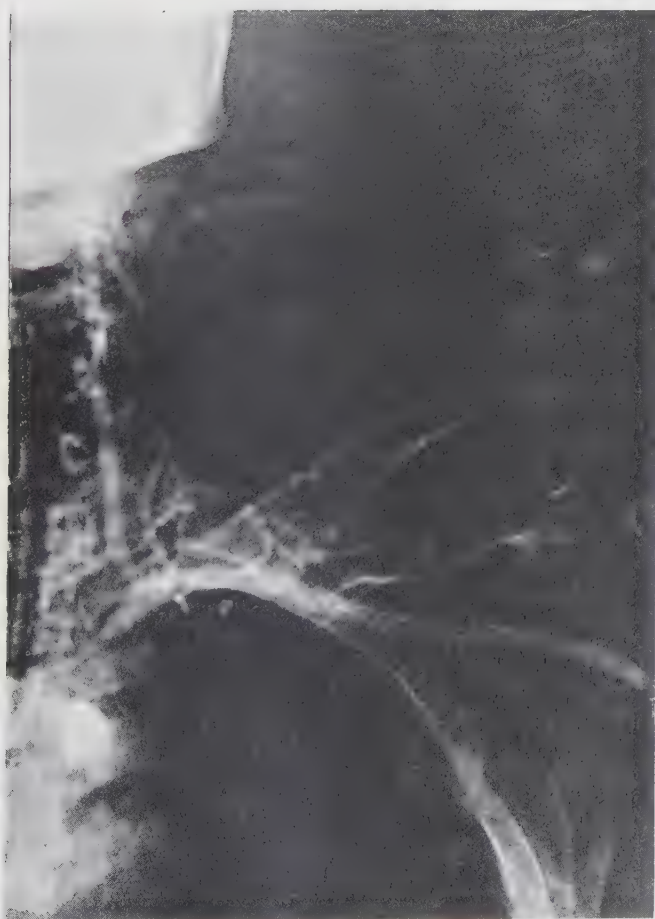
Amélioration des signes d'ischémie cérébrale

Les pouls sont perçus au M. S. G.





Oblitération S. C. G.



Réinjection de la SCG  
par la vertébrale.



OBSERVATION N° 7 : novembre 1969.

Il s'agit d'un homme de 67 ans, retraité S. N. C. F.

Antécédents :

- Artérite stade IV du M. I. G.
- Intervention : greffe veineuse fémoro poplitée, sympathectomie lombaire G.

Il consulte en mars 1971 pour ischémie cérébrale au stade II, épisodes régressifs d'hémiplésie, de troubles de la conscience, de troubles sensoriels, de vertiges.

A l'examen clinique :

- Abolition du pouls radial G.
- T. A. : 19/11 à droite - imprenable à gauche.
- Souffles carotidiens bilatéraux.

Examens complémentaires :

- Oscillations très diminuées au M. S. G.
- E. C. G. : normal
- F. O. : stade II à gauche.

CROSSOGRAPHIE tortique + artériographique carotidienne.

- Oblitération de l'artère S. C. G. à son origine ;
- Reflux vertébro-vertébral ;
- Sténose très serrée de l'artère carotide interne G ;
- sténose de l'A. C. I. droite + oblitération de l'A. C. E. D.

INTERVENTION :

au niveau de l'artère carotide interne G

Désobstruction de l'ostium et fermeture sur patch.

Au 2ème jour : Hémiplésie droite avec aphasie transitoire au cours d'un syndrome d'insuffisance cardiaque et d'encombrement respiratoire.

Tableau clinique et électrique évoquant un infarctus myocardique.

Actuellement : malade stabilisé.

Persistance de l'ischémie du M. S. G.

Résultat médiocre sur le plan vasculaire cérébral.



OBSERVATION N° 8 :

Il s'agit d'un homme de 67 ans retraité, adressé par l'Hôpital de Saint-Quentin pour :

- Ischémie des membres inférieurs au stade IV à droite ;
- Abolition des pouls au M.S.G. ;
- Souffle carotidien bilatéraux.

Ischémie cérébrale globale où dominent les troubles de l'équilibre et les troubles de la vue.

Ischémie bien tolérée au M.S.G.

Ischémie au M.I.D.

A l'examen clinique :

Souffles carotidiens plus importants à droite.

Examen complémentaire :

- E.C.G. : normal.
- .F.O. : stade II.
- E.E.G. : souffrance plus marquée à droite.

CROSSOGRAPHIE : Arterio des M.I. - artério carotidiennes.

oblitération de la S.C.G. à son origine

reflux vertébro vertébral

sténose serrée de l'artère C.I. droite

sténose artère C.I. gauche

oblitération femoro poplitée et distale à droite.

INTERVENTION :

- Traitement de la lésion carotidienne droite.
- Désobstruction de la fourche carotidienne droite sous contrôle E.E.
- Pas de traitement chirurgical au niveau de l'A.S.C.G.

Suites opératoires :

Régression totale des signes d'ischémie cérébrale.



OBSERVATION N° 9 :

Il s'agit d'un homme de 21 ans qui est vu dans les suites d'un accident de la circulation.

A l'examen clinique :

On découvre une abolition des pouls du M.S.G. et une ischémie d'effort du M.S.G.

La T.A. au bras droit : 12/6 - à gauche ; max. à 6.

L'étiologie traumatique est évoquée

Aucun signe d'ischémie cérébrale.

Examens complémentaires :

CROSSOGRAPHIE :

Oblitération de type inflammatoire de l'origine de la S.C.G.

Reflux vertébro-vertébral S.S.S. purement radiologique.

INTERVENTION :

- Thoracotomie par voie axillaire :
- Sympathectomie dorsale par voie axillaire.

Compte tenu de l'absence des signes d'ischémie cérébrale, on se borne à réaliser une sympathectomie dorsale supérieure.

Pas d'apparition de signes d'I.V.B. après sympathectomie dorsale.



OBSERVATION N° 10 :

Il s'agit d'une femme de 60 ans adressée par son médecin traitant pour non perception des pouls au M.S.D.

A l'examen clinique :

- Pas de signes d'ischémie du M.S.D.
- Epreuve d'effort : négative.
- Les oscillations sont diminuées.
- Les pouls ne sont pas perçus.
- Aucun signe d'ischémie cérébrale.

Examens complémentaires :

- F.O. : normal
- E.C.G. : normal
- E.E.G. : normal
- DOPPLER : ralentissement.

CROSSOGRAPHIE : par voie fémorale.

- oblitération de l'artère S.C.D. à son origine.
- pas d'anomalie du défilé costo-cleido-musculaire.
- Reflux vertébro-vertébral très net.

S.C.S.S. uniquement radiologique.

Pas d'indications opératoires.

Traitement médical vasodilatateur.

Revue 3 mois après : aucune aggravation.



OBSERVATION N° 11 :

Il s'agit d'un homme de 67 ans qui consulte pour artérite.

Antécédents :

Ethylique

Fumeur

Diabétique traité à l'insuline

Ischémie au stade II des 2 membres inf.

Ischémie coronarienne d'effort

2 épisodes d'hémiplégie gauche transitoire.

A l'examen clinique :

- Diminution du pouls huméral droit
- T.A. : 19/10 à gauche - 10/6 à droite.
- Souffles carotidiens bilatéraux.

Examens complémentaires :

F.O. : stades II et III

CROSSOGRAPHIE et ARTERIOGRAPHIE des 2 membres inférieurs

- oblitération du T.B.C. à son origine ;
- Reflux vertébro vertébral réinjectant l'artère S.C.D
- Sténose carotidienne droite serrée.
- Oblitération femoro poplitée.

Le malade refuse l'intervention proposée sur le T.B.C. et la C.I. droite.

Décès : 5 semaines plus tard.



OBSERVATION N° 12 :

Il s'agit d'un homme de 60 ans, ancien ouvrier boulanger, qui consulte pour une artérite des membres inférieurs au stade III à droite et au stade IV à gauche.

A l'examen clinique :

On découvre une abolition des pouls au M.S.G.

Pas d'ischémie nette du M.S.G.

Aucun signe d'ischémie cérébrale.

Examens complémentaires :

- E.C.G. : surcharge gauche.

- F.O. : stade I.

- E.E.G. : tracé sans asymétrie, sans signes en foyer, sans signes de latéralisation

CROSSOGRAPHIE par voie axillaire droite :

- Oblitération de l'artère sous clavière G à son origine.

- Reflux vertébro-vertébral très net.

- Oblitération du carrefour aortique.

INTERVENTION :

Etant donné l'absence d'ischémie cérébrale et brachiale on n'intervient pas sur la S.C.G.

Par contre intervention au niveau du carrefour avec pose d'une prothèse en Dacron.

Revu 2 ans plus tard.

- pas d'aggravation de l'ischémie du M.S.G.

- pas de signes d'ischémie cérébrale.

Prothèse du carrefour perméable.



|   |          |                                                                         |                                                                         |                                                                                                       |                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                         |
|---|----------|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | 57<br>H  | Artérite M. I.<br>S. T. II                                              | Episodes vertigineux<br>Amaurose<br>Ischémie du M. S. D.                | Sténose du T. B. C.<br>Athérome                                                                       | Désobstruction du T. B. C.<br>Sympathectomie dorsale                                                               | Disparitions des signes I. V. B.<br>et de l'ischémie du M. S. D.                                                                                                                                                        |
| 2 | 60<br>II |                                                                         | Diplopie et vertiges aug-<br>mentant aux changements<br>de position     | Oblitération<br>S. C. G.<br>Athérome                                                                  | Désobstruction S. C. G.<br>Sympathectomie dor-<br>sale                                                             | Disparition des signes I. V. B. et<br>de l'ischémie du M. S. G.                                                                                                                                                         |
| 3 | 54<br>H  |                                                                         | 4 Drop Attack en un mois<br>Ischémie du M. S. G                         | Oblitération<br>S. C. G.<br>Athérome                                                                  | Désobstruction<br>S. C. G.                                                                                         | Thrombose sur l'Aillaire.<br>Réintervention : mise en place<br>d'un greffon veineux. Disparition<br>des signes d'ischémie cérébrales<br>et d'ischémie M. C. G.                                                          |
| 4 | 40<br>H  | Thrombo<br>Angiose sévère                                               | Ischémie cérébrale<br>diffuse.<br>Bilan d'un angor abdomi-<br>nal       | Oblitération<br>S. C. G.                                                                              |                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                         |
| 5 | 50<br>H  | Polyartériel                                                            | Bilan d'artérite. Un épiso-<br>de amaurose. Abolition<br>pouls M. S. G. | Oblitération<br>S. C. G.<br>Athérome                                                                  | Désobstruction<br>S. C. G.<br>Sympathectomie dorsale                                                               | Pas d'ischémie du M. S. G.<br>Pas de récidence de l'amaurose.                                                                                                                                                           |
| 6 | 52<br>H  | Désobstruction<br>C. P. et C. I. G.<br>à la suite d'une<br>hémiphlégie. | Bilan d'artérite<br>Ischémie M. S. G.<br>Ischémie cérébrale<br>diffuse  | Oblitération<br>S. C. G.<br>sténoses caroti-<br>diennes.<br>Athérome                                  | Découverte d'un Anévrys-<br>me sous-clavier throm-<br>bosé. Résection de l'a-<br>névrisme et Prothèse<br>en dacron | Amélioration des signes d'isché-<br>mie cérébrale.                                                                                                                                                                      |
| 7 | 6<br>H   | Artérite<br>Stade 4                                                     | Ischémie cérébrale<br>Stade 2                                           | Oblitération<br>S. C. G.<br>Sténoses C. I. G.<br>et C. I. D. Oblité-<br>ration. C. E. D.<br>Athérome. | Désobstruction de l'Obs-<br>trum de la C. I. G. et<br>fermeture avec patch                                         | Hémiparésie droite Aphasie tran-<br>sitoire au cours d'un syndrome<br>d'insuffisance cardiaque et d'en-<br>combrement resp. - A distance :<br>ischémie M. S. G.<br>Résultat médiocre sur le plan<br>vasculaire général. |



|    |         |                             |                                                                                       |                                                              |                                                          |                                                      |
|----|---------|-----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| 8  | 67<br>H | Artérite<br>Stade 4         | Ischémie cérébrale<br>Trouble de l'équilibre et<br>de la vue. Ischémie du<br>M. S. G. | Oblitération<br>SCG<br>sténose CIG -<br>C. I. D.<br>Athérome | désobstruction<br>de la fourche carotidien-<br>ne droite | Régression totale des signes<br>d'Ischémie cérébrale |
| 9  | 21<br>H |                             | Accident de circulation<br>Abolition pouls MSG<br>et ischémie d'effort                | Oblitération<br>S. C. G.<br>inflammatoire                    | Sympathectomie<br>dorsale par voie<br>axillaire          | Pas d'apparition de signes<br>I. V. B.               |
| 10 | 60<br>F |                             | Bilan pour abolition<br>du pouls au M. S. D.                                          | Oblitération<br>S. C. D.<br>Athérome                         | Traitement médical<br>vasodilateur                       | Aucune aggravation                                   |
| 11 | 67<br>H | Diabétique<br>Polyartériels | Bilan d'artérite<br>2 épisodes<br>d'Hémiphlegie G<br>Transitoire                      | Oblitération<br>T. B. C.<br>Sténose C. D<br>Athérome         | Refus d'intervention                                     | Décès                                                |
| 12 | 60<br>H |                             | Bilan d'artérite<br>Abolition pouls M. S. G.                                          | Oblitération<br>S. C. G.<br>Athérome                         | Pas d'intervention<br>sur les troncs supra-<br>aortique  | Pas de signe d'ischémie<br>cérébrale                 |



## ETUDE CLINIQUE DU SYNDROME DU VOI SOUS CLAVIER

---

Cliniquement le diagnostic du vol sous clavier est souvent difficile. Tout d'abord, parce qu'il existe des formes pratiquement asymptomatiques et que d'autre part l'association fréquente avec d'autres localisations athéromateuses masque volontiers le tableau pur de S. C. S. S.

Lorsqu'il est au complet le syndrome comporte :

Des troubles fonctionnels neurologiques évoquant une insuffisance vertébro-basilaire.

Des signes ischémiques du membre supérieur.

La forme complète représente 24,1 % des cas, le tableau peut-être uniquement neurologique dans 52,5 % des cas, ou uniquement brachial dans 13,3 % des cas ; enfin dans 10,2 % des cas, il n'existe aucun trouble fonctionnel, et c'est à l'occasion d'un bilan systématique que l'on retrouve une abolition ou une diminution du pouls d'un membre supérieur ou une asymétrie tensionnelle.

### I - FORME COMPLETE :

#### A) Les circonstances de découverte

##### 1) Les signes neurologiques :

Le plus souvent ce sont eux qui entraînent le malade à consulter : ils sont très divers ce qui s'explique très bien si on se rappelle que le tronc basilaire irrigue non seulement le tronc cérébral mais encore le cervelet, le thalamus, le labyrinthe, l'appareil cochléaire et les lobes occipitaux.

Les troubles les plus fréquents sont d'ordre cochléo labyrinthiques :

Vertiges : quel que soit leur type, ils constituent un symptôme fréquent lié à l'atteinte des noyaux vestibulaires, ils sont surtout provoqués par certaines positions de la tête, non dans l'espace mais par rapport au corps, et lors d'efforts musculaires de membre supérieur.

Ataxie ; état nauséeux.

Troubles auditifs : acouphènes, hypo acousie.



### Les troubles visuels :

Amaurose transitoire, diplopie, vision floue, diminution du champ visuel.

Des céphalées surtout postérieures de caractère pulsatile ou constrictif.

### Troubles moteurs et sensitifs :

Très typiques mais assez rares sont les "Drop attacks" : dérochement brusque des membres inférieurs entraînant une chute sur les genoux, sans vertige, sans perte de connaissance.

Ces Drop attacks seraient en rapport avec une ischémie des pyramides bulbaires au niveau de leur entrecroisement. Moins évocatrices sont les hémiparésies et les quadriparésies soudaines, fugaces, mais récidivantes - les paralysies faciales, de la langue, les paresthésies bilatérales ou localisées à la face.

### Les troubles de la conscience :

Somnolence, lypothymies, syncopes, troubles psychiques, états confusionnels.

### Les troubles de la parole : dysarthrie.

Le caractère transitoire et éphémère de même que la bilatéralité de ces troubles méritent de retenir l'attention surtout il s'y associe ; la disparition d'un pouls radial, si les troubles apparaissent ou s'aggravent lors d'efforts musculaires du membre supérieur (16,2 % des cas) ou encore lors des mouvements de flexion, extension, rotation de la tête et du cou.

## 2) Les signes d'ischémie du membre supérieur :

Ils sont moins fréquents.

Ils peuvent être déclenchés par l'effort du membre et réaliser une véritable claudication intermittente du membre supérieur qui se traduit lors de l'effort par des crampes, une sensation d'engourdissement, ou une fatiguabilité rapide. Ils peuvent être spontanés, il s'agit alors : de troubles vaso moteurs avec sensation de refroidissement des extrémités ; (CROUZET (63) signale un syndrome de Raynaud unilatéral révélateur de l'affection), de troubles de la sensibilité tactile et douloureuse) de perte de la force segmentaire.



## B - L'examen du malade :

### 1) Examen neurologique

A la richesse des symptômes cérébraux subjectifs s'oppose la pauvreté de l'examen neurologique objectif. Très souvent on ne retrouve aucun signe, quelques observateurs ont montré cependant à l'état permanent un nystagmus, des troubles de la parole et quelques cas de syndrome de WALLENBERG.

### Examen vasculaire du membre supérieur :

#### A l'inspection

L'examen sera mené sur les 2 membres de façon comparative, le membre atteint présente rarement des modifications de couleur des téguments, quelquefois on remarque une cyanose. NEMIR en a observé après élévation du membre.

L'amyotrophie peut se rencontrer.

#### La palpation

Elle révèle quelquefois un abaissement de la température cutanée du côté de l'obstruction.

Le pouls doit être palpé à tous les niveaux, sous clavier, axillaire, huméral et radial il faut chercher une diminution ou une abolition des pulsations du côté de l'obstruction et un retard par rapport à celles du côté sain.

L'amplitude comme le décalage chronologique des pouls méritent d'être appréciés par enregistrement sphymographique on observe aussi la disparition de l'onde dicrote.

#### La tension artérielle.

Prises aux 2 membres supérieurs elle met nettement en évidence une différence de pression oscillant entre 50 et 90 mm Hg, la tension artérielle peut même être imprenable du côté de l'obstruction.

CONACHER et COLL recommandent de rechercher une hypotension posturale monobrachiale qui serait très significative du syndrome de vol sous clavier. Cette hypotension posturale serait due au fait que le contrôle neurologique de la tension artérielle en réponse aux différentes positions du corps est moins efficace en cas de circulation collatérale prédominante comme c'est le cas dans le syndrome du vol sous clavier.



### Auscultation du cou :

Elle révèle fréquemment un souffle systolique rude et rapeux au niveau du foyer sous clavier du côté de l'obstruction. Il faudra également rechercher un souffle sous clavier de l'autre côté et rechercher l'existence éventuelle de souffles au niveau des artères carotides.

Au total, le seul examen clinique peut faire évoquer le diagnostic en présence de troubles neurologiques de type ischémie vertébro-basilaire, surtout si ces symptômes sont liés à l'effort d'un membre supérieur et après découverte d'un pouls franchement diminué, d'un gradient de pression entre les 2 bras supérieur à 20 mn Hg, on doit évoquer la possibilité d'un syndrome de vol sous clavier et entreprendre les investigations complémentaires.

## II - LES FORMES CLINIQUES :

### a) Les formes purement neurologiques :

- le plus souvent on observe des signes d'ischémie vertébro-basilaire ;
- quelquefois des signes d'ischémie vertébro-basilaire sont associés à des signes d'ischémie carotidienne ;
- plus rarement des signes d'ischémie carotidienne isolée.
- Les troubles de la vision peuvent survenir de façon isolée et précéder de longue date les autres signes : diplopie fugace évoluant par accès (NORTH - GORMANN (87 - 49)

amaurose transitoire

baisse bilatérale de vision (PARROT (88)

éclipse visuelle (GONSETTE (51)

### b) Les formes purement brachiales :

Le malade consulte pour des signes ischémiques isolés du membre supérieur.

- manifestations fonctionnelles spontanées : grande sensibilité au froid, picotements, prurit, douleurs spontanées ;
- des troubles de la coloration : pâleur, cyanose ;
- des manifestations ischémiques d'effort : claudication intermittente du membre supérieur,  
diminution de la force musculaire
- amyotrophie.



JAVID a observé plusieurs cas de gangrène des membres supérieurs et remarque qu'aucun de ces malades n'avait d'insuffisance circulatoire centrale ce qui suggère la présence d'un hémodétournement vertébral minime.

c) Les formes frustes :

Le tableau n'est cependant pas toujours aussi significatif ; les symptômes peuvent se réduire à peu de choses : légères céphalées qui amènent le malade à consulter, et c'est alors la découverte d'une absence ou d'une diminution du pouls radial qui indique l'angiographie révélatrice.

Tout phénomène cérébral peut même faire défaut ; l'impossibilité de prendre la tension artérielle d'un côté au cours d'un examen systématique révèle ces formes pratiquement asymptomatiques à celui qui cherche à expliquer l'anomalie tensionnelle.

d) Les formes purement radiologiques :

Lors d'un examen angiographique pour une autre cause on découvre la lésion et l'hémodétournement.

Ces formes sont parfaitement tolérées ; elles ne nécessitent qu'une surveillance régulière.

e) Les formes complexes :

Le syndrome de vol sous clavier est noyé dans un contexte séméiologique bâtarde, lié à des lésions associées de nature variée et intéressant les troncs supra aortiques et leurs branches.

En cas de lésions carotidiennes associées la lésion carotidienne règle le pronostic et la thérapeutique.



## - LES TESTS

### L'EPREUVE D'EFFORT DU MEMBRE SUPERIEUR.

Proposée par NORTH et DE BAKEY (87) elle consiste à faire exécuter au sujet des mouvements de flexion extension du coude pour faire apparaître des troubles neurologiques.

TOOLE et TULLOCH (112) ont perfectionné cette technique en recherchant après effort les modifications tensionnelles aux deux membres supérieurs grâce à une sphymo-manométrie bilatérale simultanée.

Du côté de la lésion on note un abaissement de la T.A.

Cette épreuve de réalisation facile, nécessitant peu de matériel, pouvant se répéter plusieurs fois sans inconvénients, est intéressante chez les sujets suspects de S.C.S.S. et chez lesquels la différence de T.A. est peu significative.

Cependant elle n'est pas très fidèle.

Dans nos observations elle n'a été positive que dans 2 cas sur 12.

Quand l'I.V.B. est importante l'épreuve est peu significative.

Bien souvent les anastomoses péri-scapulaire, intercostales, mammaire interne, permettent de suppléer à l'augmentation du débit brachial et il n'y a pas de retentissement cérébral.

### LE BLOCAGE DU GANGLION STELLAIRE.

ALEMANY et MUSSNUG (2) ont constaté que l'infiltration novocaïnique du ganglion stellaire accentue le syndrome neurologique et améliore les troubles vaso moteurs au niveau du bras.

Cette épreuve est plus fidèle que la précédente mais sa réalisation est plus difficile et elle n'est pas exempte de risque car elle peut entraîner des lésions d'ischémie cérébrale permanentes.

### LA COMPRESSION DE L'ARTERE CAROTIDE DU COTE ATTEINT.

Proposée par MUSHANG elle entraîne la diminution voire la disparition du pouls radial.

La compression de la carotide produit une baisse de la pression intra



cranienne et de ce fait une diminution du reflux vertébral.

Cette épreuve est séduisante car la réalisation est facile ; elle n'a cependant de valeur véritable qu'en l'absence de lésions associées.

#### MESURE DE L'INDICE OSCILLOMETRIQUE.

Les mesures seront pratiquées après effort des deux membres supérieurs.

On constate une chute de l'indice oscillométrique du côté de l'obstruction sous clavière.



## LES EXAMENS PARACLINIQUES.

### - ETUDE DE LA CIRCULATION CEREBRALE.

#### LE FOND D'OEIL :

Il reflète l'état de la circulation cérébrale et des vaisseaux périphériques.

Il apporte peu d'éléments révélateurs pour le diagnostic mais est intéressant quand on discute l'indication opératoire.

#### LA PARI :

Elle donne des renseignements sur la circulation carotidienne. D'après KILLEN (60-61) l'hémodétournement vertébral favoriserait l'hypotension rétinienne chez les porteurs de lésions carotidiennes.

#### L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME :

Il est souvent normal.

Sous compression carotidienne REIVICH et GONSETTE (95-51) mentionnent une activité lente diffuse et des signes cliniques d'ischémie cérébrale temporaire pendant la durée de la compression ce qui prouve le rôle fondamental des carotides pour assurer chez ces malades un débit cérébral suffisant.

MILLER (80) observe un ralentissement du tracé pendant l'exercice du membre supérieur du côté de la lésion.

L'E. E. G. permet un bilan de l'insuffisance circulatoire globale.



## L'ARTERIOGRAPHIE

C'est l'examen para clinique majeur le seul qui permette d'affirmer le diagnostic.

Sans lui on ne peut pas parler du S. C. S. S. Son but sera triple :

- objectiver l'oblitération proximale de la sous clavière ou du T. A. B. C.
- démontrer que l'artère d'aval est perfusée par la circulation vertébrale inversée et préciser si cette perfusion se fait principalement aux dépens de la vertébrale contro latérale ou de l'héxagone de WILLIS.
- rechercher une lésion associée au niveau des carotides ou de la vertébrale opposée.

### I - INDICATIONS.

On envisagera une exploration radiologique devant toute suspicion de S. C. S. S. c'est-à-dire devant des signes d'insuffisance circulatoire cérébrale de type vertébro basilaire ou carotido basilaire surtout si ces signes sont de caractère transitoire et régressif et déclenchés par l'effort du bras.

Devant des signes d'ischémie du membre supérieur avec inégalité des pouls et de la T. A.

La prescription d'une artériographie obéit presque toujours à une préoccupation d'ordre thérapeutique, le problème majeur étant de savoir si le malade pourra ou non bénéficier d'un traitement chirurgical.

### BILAN PREALABLE

Il est nécessaire de faire systématiquement quelques examens biologiques :

Formule numération

dosage de l'urée, glycémie

étude de l'hémostase avec T. C. - T. S. - T. P.

E. C. G.

Test à l'iode.



## II - LES CONTRE INDICATIONS :

- une azotémie supérieure à 0,80 g.
- un diabète grave.
- un état général déficient ou un tableau neurologique grave.

L'examen du malade peut mettre en évidence une lésion organique susceptible de contre indiquer un type d'exploration : par exemple, un souffle iliaque contre indique un cathétérisme rétrograde par voie fémorale.

## III - TECHNIQUE DE L'EXAMEN.

### 1) La préparation du malade.

L'investigation peut se faire sous anesthésie locale avec prémédication mais le plus souvent les techniques sont douloureuses et on préfère faire les examens sous A.G.

### 2) Les Produits de contraste.

Ce sont des molécules organiques iodées auxquelles les atomes d'iode confèrent une opacité.

La liste des produits de contraste actuellement utilisés est extrêmement longue.

Ce sont les produits tri-iodés qui sont les plus employés aujourd'hui, ils seront choisis suivant les cas pour leur concentration et leur charge en iode au millilitre.

Ces produits iodés ont une très faible toxicité, ils sont éliminés par le foie et les reins. Bien que leur toxicité soit faible, ils ont une action irritante sur les parois vasculaires par un contact prolongé et peuvent entraîner des accidents généralement bénins mais parfois graves. Ils nécessitent donc d'être employés avec précautions.

### 3) Les techniques d'opacification.

2 types de méthode mettent en évidence l'inversion circulatoire : l'angiographie globale de la crosse aortique et l'artériographie sélective.

#### a) Opacification globale de la crosse et des troncs supra aortiques

. l'angiographie veineuse (VIALLET)

C'est la méthode qui perturbe le moins d'hémodynamique vasculaire.



laire, elle est simple et d'exécution rapide, mais les inconvénients sont nombreux :

- le contraste est mauvais du fait de l'importante dilution du produit opacifiant ;
- il faut utiliser une grande quantité de produit opaque ce qui risque d'être toxique pour le sujet ;
- on réserve l'angiographie veineuse à l'enfant.

. Ponction directe de la crosse (SISTERON)

Elle n'est plus pratiquée.

. Cathétérisme axillo sous clavier controlatéral.

On peut utiliser cette méthode quand la voie fémorale n'est pas praticable.

. Cathétérisme fémoral type SELDINGER.

Sous contrôle radio on pousse une sonde d'ODMAN à trous latéraux jusqu'à la crosse de l'aorte et on injecte environ 60 cc d'un produit tri-iodé peu toxique à concentration maxima sous une pression d'environ 2 kgs 500.

Les images de la gerbe aortique ainsi obtenues sont excellentes surtout en ce qui concerne la crosse de l'aorte et les premiers centimètres intro thoraciques des 3 gros troncs supra aortiques.

Cette méthode permet de faire un bilan vasculaire des trois troncs et n'entraîne aucune perturbation dynamique.

Les inconvénients sont les incidents de ponction toujours possibles, les hématomes post-opératoires du triangle du Scarpa, les perforations artérielles par le leader métallique et surtout la dissection possible de plaque d'athérome pouvant entraîner des thromboses ou des embolies périphériques.

C'est pourquoi avant de pratiquer cette technique on doit rechercher une artérite des membres inférieurs par un examen vasculaire soigneux.

La découverte d'une artérite ilio fémorale ou la suspicion de lésions athéromateuses de l'aorte contre indique cette technique.



. crossographie aortique

Elle se fait par ponction d'une des 2 carotides primitives et descente d'un teflon dans la crosse aortique (CECILE) il est nécessaire pour employer cette méthode que la carotide primitive soit saine.

On utilise ce procédé lorsque la voie rétrograde n'est pas possible du fait des lésions des axes ilio aorto-fémoraux.

b) Les artériographies sélectives.

Elles opacifient l'axe sous clavier et vertébro basilaire après cathétérisme huméral, axillaire, sous clavier ou par ponction directe de l'artère sous clavière (POUYANNE) ou de l'axillaire.

LABAUGE et THEVENET (63) recommandent l'artériographie humérale rétrograde sous pression et sans sonde montée.

Le choix du côté de l'artério sélective est important, effectué du côté de l'oblitération sous clavière il serait difficile de ponctionner une artère plus ou moins collabée et dangereux d'injecter sous pression la presque totalité de l'embol opaque dans la circulation vertébrale.

Enfin par cette voie il est malaisé de caractériser le steal.

Il paraît donc indispensable d'effectuer l'artériographie du côté opposé au "steal" présumé ; on voit alors le cercle vertébro-vertébral ainsi que les autres réseaux supplétifs de l'oblitération sous clavière.

On a reproché aux méthodes sélectives de créer des hémodétournements artificiels liés à la pression d'injection (GONZALES, SCATLIFF (50).

LABAUGE et THEVENET réfutent cette objection après étude de 900 artériographies humérales rétrogrades. Ils n'ont jamais observé de reflux vertébral excédant 2 à 3 cm à l'exception des cas de S.C.S.S. explorés par cette méthode et opératoirement vérifiés.

Dans le seul cas d'hémodétournement artificiel obtenu après ponction sous clavière la preuve de l'artefact a été apportée par la remontée tardive de l'embol sur les derniers clichés.



La qualité du produit de contraste employé, la position du sujet durant l'examen peuvent quelquefois suffire à créer des fausses images.

#### IV - RESULTATS.

Quelle que soit la méthode employée il est indispensable de tirer de nombreux clichés en série, car ce n'est pas en même temps que l'on saisit l'oblitération du tronc principal et le reflux de haut en bas par la vertébrale homolatérale puis l'injection des artères brachiales en aval de l'oblitération. Il y a intérêt à pratiquer des clichés sous plusieurs incidences notamment de profil comme le montre notre observation n° 6 où les lésions apparaissent mieux sous cette incidence les clichés doivent être strictement minutés afin d'obtenir en plus de l'oblitération du tronc principal les trois temps vasculaires successifs :

- remplissage des troncs cervico-brachiaux, contro latéraux dont l'artère vertébrale ;
- injection de haut en bas de l'artère vertébrale du côté atteint ;
- réinjection de l'artère sous clavière du côté malade en aval de la lésion oblitérante.

- L'angiographie en série nous permet d'apprécier :

##### 1) Sur les premiers clichés :

###### a) Le siège et la nature exacte de l'obstacle :

L'obstacle peut siéger sur la S.C.G., la S.C.D. ou le T.B.C.

La lésion causale est le plus souvent athéromateuse, il peut s'agir d'une sténose ou d'une oblitération, la perte du parallélisme des bords, les irrégularités de paroi signent la surcharge.

La sténose est le stade ultérieur, elle est considérée comme significative si la réduction de calibre dépasse 50 %. Une dilatation fusiforme succède parfois à un rétrécissement et la souligne.

En cas d'oblitération complète celle-ci est courte et s'arrête avant l'origine de la vertébrale.



Un ralentissement circulatoire est lui aussi évocateur de gêne mécanique à l'écoulement sanguin. Son appréciation correcte doit tenir compte du fait que la circulation est plus rapide dans les carotides que dans la sous clavière.

Bien plus rares sont les anévrismes thrombosés.

les lésions congénitales

les lésions chirurgicales

les lésions post-traumatiques ou post emboliques.

b) La nature de l'hémodétournement ;

La sous clavière en aval d'une oblitération est essentiellement revascularisée par la vertébrale homolatérale ou le sens du courant est inversé.

Outre ce mécanisme principal, d'autres voies collatérales accessoires peuvent participer à la suppléance.

. La voie principale est constituée par l'artère vertébrale qui est elle-même alimentée par plusieurs mécanismes :

- le plus souvent par l'autre vertébrale, soit à plein canal, réalisant le cercle vertébro vertébral et une insuffisance vertébro basilaire ;

soit par des anastomoses intervertébrales à l'étage cervical (artères spinales et musculaires).

- parfois par la carotide interne homolatérale à travers la communicante postérieure réalisant le syndrome basilo vertébral et une insuffisance carotido-vertébrale.

- parfois la carotide externe au moyen d'anastomoses entre l'occipitale et les branches musculaires de la vertébrale.

. Les voies accessoires mettent en jeu les autres branches des sous clavières, en particulier, les troncs thyro bicervico scapulaires et les mammaires internes.

Un cas particulier est réalisé par l'oblitération du T.A.B.C. ou la carotide primitive droite est intéressée par le phénomène que le sang y circule vers le haut syphonant la vertébrale, ou vers le bas aggravant encore plus l'ischémie cérébrale.



c) Les lésions associées.

Au niveau de la sous clavière homolatérale, du T.A.B.C. ,

Au niveau des 2 carotides

On notera également l'état de la vertébrale homolatérale, son calibre et les éventuelles lésions.

2) Sur les clichés intermédiaires.

Il sera intéressant de rechercher ceux montrant à la fois, l'image de l'artère vertébrale controlatérale et le remplissage de la partie supérieure de celle du côté malade avant qu'elle ne s'injecte en totalité puisqu'on saisit ainsi la circulation à contre courant caractérisant le reflux vertébro sous clavier.

3) Sur les derniers clichés.

On s'efforcera de suivre, aussi loin que possible vers la main, le trajet des artères sous lésionnelles afin de déceler éventuellement d'autres oblitérations plus périphériques.

### ETUDE HEMODYNAMIQUE

L'emploi de la méthode des courbes de dilution est sûrement un moyen simple de confirmer ce syndrome lorsqu'il a été reconnu par l'examen clinique et démontré par l'examen radiologique.

La confirmation du shunt "artério artériel" vertébro vertébral ou basilo vertébral au repos puis après effort semble intéressant.



## CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SUSPICION DE "SUB-CLAVIAN STEAL SYNDROME"

C'est devant des signes d'I. V. B. associés ou non à des signes d'ischémie du membre supérieur que l'on pourra suspecter le S. C. S. S.

- Si la palpation des pouls nous montre une abolition ou une diminution des pulsations du côté de la lésion
- Si la T. A. est nettement différente aux 2 bras
- Si l'auscultation permet d'entendre un souffle systolique au niveau du foyer sous clavier.

La pratique de certains tests de réalisation facile permet de sensibiliser les réponses :

épreuve d'effort du membre supérieur  
compression de l'artère carotide du côté atteint.

En fait le seul examen permettant d'affirmer le diagnostic est l'artériographie.

C'est pourquoi à partir de ce moment il n'existe plus de problème diagnostique car on ne peut parler de S. C. S. S. sans preuve radiologique :

- oblitération du tronc principal
- reflux de haut en bas par la vertébrale homolatérale
- puis injection des artères brachiales en aval de l'obstacle.



## TRAITEMENT

### LE TRAITEMENT MEDICAL

Il peut se diviser en trois parties :

- Les précautions hygiéno-diététiques
- Le traitement symptomatique
- Le traitement spécifique.

#### 1) Les précautions hygiéno-diététiques :

- Il faut proscrire une existence tumultueuse, les changements brutaux de position, les mouvements forcés de la colonne cervicale.

- Il convient d'insister particulièrement sur la suppression de l'alcool et du tabac.

- Il faut veiller au maintien d'une bonne tension artérielle.

#### 2) Le traitement symptomatique :

- Les dérivés hydrogénés de l'ergot de seigle, de la papavérine, ou de l'acide nicotinique.

Ils sont d'une efficacité incertaine, ils peuvent être utilisés à dose modérée afin de ne pas interférer sur la pression artérielle.

- Les anticoagulants : Héparine et anti-vitamines K. Ils seraient susceptibles de prévenir les dispersions d'embolies athéromateuses ou la constitution d'une thrombose.

Les risques hémorragiques sont relativement importants, notamment chez les personnes âgées.

Ils sont contre-indiqués en cas d'ischémie lésionnelle car ils sont capables de transformer un ramollissement blanc en ramollissement hémorragique.

#### 3) Le traitement spécifique :

- A titre préventif aussi bien que curatif, la lutte contre les facteurs prédisposants de l'athérosclérose est un élément de la thérapeutique :

On traitera les troubles de glycorégulation.

On donnera un régime hypolipidémiant. Assez souvent, le simple régime hypocalorique global suffit.



Si nécessaire, on pourra donner du clofibrate.

- La corticothérapie s'adresse aux formes inflammatoires.

ALEMANY et MUSSUNUG (2) conseillent en cas de contre-indication du traitement chirurgical de pratiquer un blocage du ganglion cervical supérieur du côté du reflux vertébral par infiltration anesthésique, ce qui provoque une augmentation de l'afflux de sang vers le cerveau. Cette méthode est peu pratiquée et astreignante car les infiltrations doivent être faites quotidiennement.



## LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

### A) TRAITEMENT PREVENTIF :

REIVICH, THOMAS, FOLGER et SHALES (95-44) ont souligné les dangers inhérents à la ligature de la sous clavière ou de la vertébrale. LANGLOIS, BINET, LAVARDE et NATALI (65) ont déduit les moyens thérapeutiques pour les éviter. Nous en rappelons quelques-uns :

- Dans la chirurgie des anévrismes du T. B. C. ou du segment intra-thoracique de la sous clavière gauche, le geste chirurgical se limite pour beaucoup, encore aujourd'hui, à la résection de l'anévrisme avec ligature de la sous clavière en amont de la vertébrale. Le pronostic de ce dernier geste est considéré comme bon ; en ce qui concerne la vascularisation du M.S. cela est, certes, exact, mais il peut en résulter un S. C. S. S. Plus que jamais il faut donc terminer une telle intervention à l'heure actuelle par un rétablissement de la continuité artérielle.

- Le problème est plus complexe dans les anastomoses de type BLALOCK-TAUSSING qui, aujourd'hui encore, restent valables, tout le monde le reconnaît, dans certaines formes de tétralogie de FALLOT. En effet, deux possibilités s'offrent au chirurgien :

On peut soit sectionner la sous clavière en amont de la vertébrale pour l'anastomoser à l'artère pulmonaire au risque de l'apparition plus ou moins tardive, d'un S. C. S. S.

Quant à la section de l'artère vertébrale suivie de la ligature et de celle des autres branches qui naissent à ce niveau, elle expose aux dangers sur lesquels nous aurons à revenir au chapitre du traitement curatif.

Avant de s'y résoudre, il faut donc, de toute nécessité, dresser la carte artériographique de la circulation cérébrale. Ainsi donc, devant craindre d'un côté un S. C. S. S. en sectionnant l'artère en amont de l'artère vertébrale et connaissant, d'autre part, les conséquences, souvent plus désastreuses, du sacrifice de ce vaisseau, il est bien difficile d'adopter une conduite thérapeutique uniforme.



## B) TRAITEMENT CURATIF :

### I - LES BUTS :

Dans le S.C.S.S., les signes vasculaires objectifs dominent au bras, mais les troubles ischémiques qui en résultent sont rarement graves. Le danger principal réside du côté cérébral. Voilà pourquoi la thérapeutique aura pour premier objectif d'écarter ce danger.

### II - LES METHODES :

#### a) La chirurgie du sympathique :

Dans le S.C.S.S. c'est du côté cérébral et non du côté du membre supérieur que vient le danger, la chirurgie du sympathique s'adressant au seul membre supérieur risque d'aggraver le vol vertébral en augmentant le débit dans le membre supérieur.

Aussi la chirurgie du sympathique n'est-elle pas indiquée de façon isolée ; mais associée au traitement curatif, elle contribue à l'amélioration circulatoire du membre supérieur.

La stellectomie : rarement réalisée, elle est le plus souvent inefficace.

#### b) La ligature de l'artère vertébrale :

Elle supprime le vol mais laisse en place la lésion sous clavière. Les travaux de STOFORD et de DANDY ont montré qu'expérimentalement on pouvait lier la vertébrale sans déclencher de signes neurologiques ; les voies de suppléance permettant une vascularisation convenable de la région postérieure de l'encéphale chez le sujet normal tout au moins. Chez les athéromateux surtout si il existe des lésions associées, il faut mieux envisager cette ligature avec réticence. Elle nous paraît ne devoir être réservée qu'au cas où des raisons impérieuses venant d'un état général ou local n'autorisent pas une intervention majeure.

CLARK KEMP et O. PERRY ont d'ailleurs réalisé une solution satisfaisante : la ligature de l'artère vertébrale complétée par une anastomose carotido-vertébrale.



c) Les interventions restauratrices :

1) La thromboendartériectomie ou désobstruction.

Elle consiste à rétablir la circulation sanguine en enlevant le thrombus et l'endartère pathologique au niveau de l'obstruction. Des clamps artériels atraumatiques sont placés en amont et en aval de la lésion. Une artériotomie longitudinale est faite sur la zone thrombosée, exposant l'intima malade et ses limites avec l'intima normale, Le séquestre est extrait.

L'artériotomie est suturée simplement ou en insérant un patch synthétique ou veineux si la suture risque de provoquer un rétrécissement, point d'appel pour une nouvelle thrombose. Avant de terminer la suture, il faut purger les bouts artériels en relachant successivement les clamps pour éviter une embolie gazeuse ou crémique. Le contrôle du pouls, la disparition du gradient de pression confirment l'efficacité de l'acte.

- les avantages : ce sont la simplicité du geste au niveau de l'artère, le contrôle de l'ostium vertébral, la possibilité grâce aux mesures débitimétriques per opératoires de vérifier et de chiffrer le vol (en mesurant le débit sous clavier en aval de l'obstacle avec et sans clampage vertébral (obs. n° 6) et aussi le contrôle débitimétrique après désobstruction.

- les inconvénients :

- la nécessité d'une voie d'abord importante, thoracotomie dans le 3e espace intercostal gauche pour les lésions de l'artère sous clavière gauche ; sternotomie médiane pour le tronc brachio céphalique ;

- la voie sus claviculaire est difficilement réalisable.

- les indications :

La désobstruction paraît logique devant une lésion limitée : obstruction segmentaire ou sténose limitée.

Elle est difficile et aléatoire devant une lésion étendue, risquée au niveau de l'implantation aortique des vaisseaux.

2) Les artériectomies suivies de réimplantation :

En présence d'une sténose linéaire sans grande altération pariétale ni en amont, ni en aval, une courte artériectomie peut être suivie d'une réimplantation bout à bout. L'existence d'une dolicho-artère peut après étirement



faciliter ce procédé qu'ont pu employer PARROT, CAPPEVILLA et DESCOTES.

L'artériectomie segmentaire suivie d'un rétablissement par greffe au prothèse a été rarement pratiquée, elle nécessite une dissection très soignée mais peut éviter le clampage aortique.

### 3) Le pontage ou résection greffe :

Il laisse persister le thrombose qu'enjambe comme un pont, la greffe.

Deux matériels sont employés : les veines, (rarement), essentiellement la saphène interne ; les prothèses synthétiques surtout (Dacron - Teflon), prothèses, tubulaires, à mailles fines, d'un calibre de 8 à 10 mm, les prothèses peuvent être simples, bifurquées voire trifurquées, les branches étant suturées sur le tronc principal.

Pour réaliser le pontage, la greffe est placée entre l'aorte thoracique et le segment d'aval en règle cervical.

Le siège de l'anastomose aortique pour ponter le T. A. B. C. est l'aorte ascendante.

Pour la sous clavière gauche, l'aorte ascendante ou descendante selon les possibilités offertes par la voie d'abord et la préférence du chirurgien.

#### - les avantages :

Cette méthode évite une dissection parfois difficile de la zone thrombosée, elle permet de placer les anastomoses sur les segments les moins atteints de l'aorte et des vaisseaux, de traiter des lésions étendues et multiples. Le matériel est facilement disponible.

#### - les inconvénients :

Ils viennent de l'utilisation de matériel inerte et de son devenir, du risque infectieux, et du risque de thrombose secondaire.

### 4) Le pontage carotido sous clavier

Il nécessite une artère carotide gauche ou droite saine ou désobstruée et sans lésions évolutives ; il ne faut pas que l'hémodétournement se fasse aux dépens de la circulation carotidienne.



Il est indiqué chez les insuffisants cardiaques et respiratoires chez lesquels on redoute une thoracotomie.

Les avantages :

La voie d'abord cervicale est peu traumatisante.

Les inconvénients :

La nécessité d'un clampage de la carotide primitive gauche fait courir un risque cérébral important en cas de thrombose sous clavière gauche.

III - LES INDICATIONS

L'indication opératoire est fonction :

- des signes neurologiques ;
- des signes brachiaux ;
- de l'état général ;
- des lésions associées.

- Les symptômes neurologiques peuvent être l'objet d'une classification analogue à celle proposée pour les artérites des membres inférieurs (VOLLMAR).

Stade 1 : découverte à l'examen clinique d'une abolition du pouls ;

Stade 2 : troubles transitoires ;

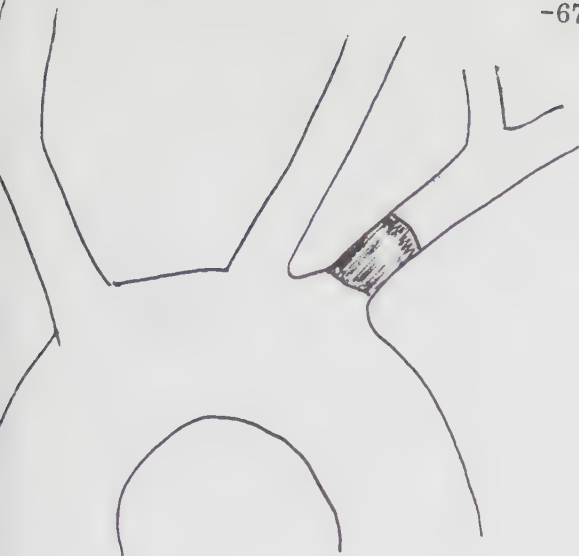
Stade 3 : troubles permanents qui progressent ;

Stade 4 : troubles graves.

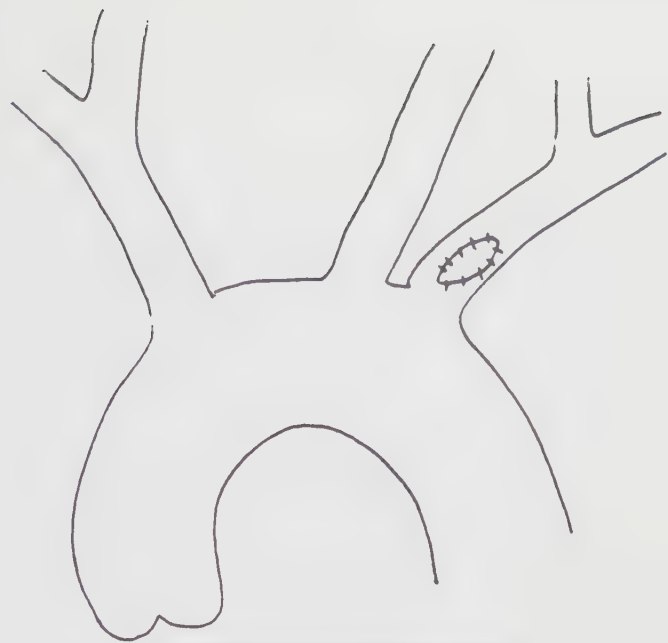
L'indication opératoire se pose aux stades II et III.

- L'ischémie du membre supérieur est rarement isolée, de même l'indication dépendra de son stade évolutif.
- Dans les formes frustes, et les formes purement radiologiques, l'abstention est de règle.
- Dans les formes associées :
  - on traitera en premier et par ordre d'urgence ou de nécessité
  - les lésions des fourches carotidiennes ;
  - les lésions du T. B. C. ;
  - les lésions de la S. C. G.

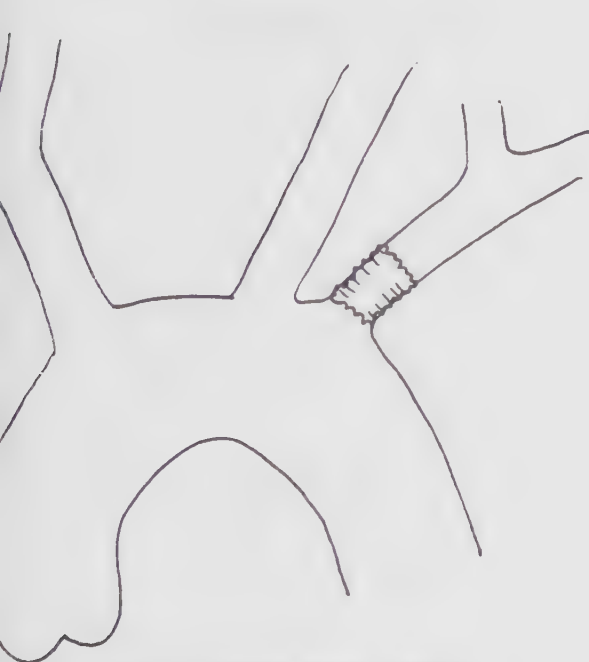




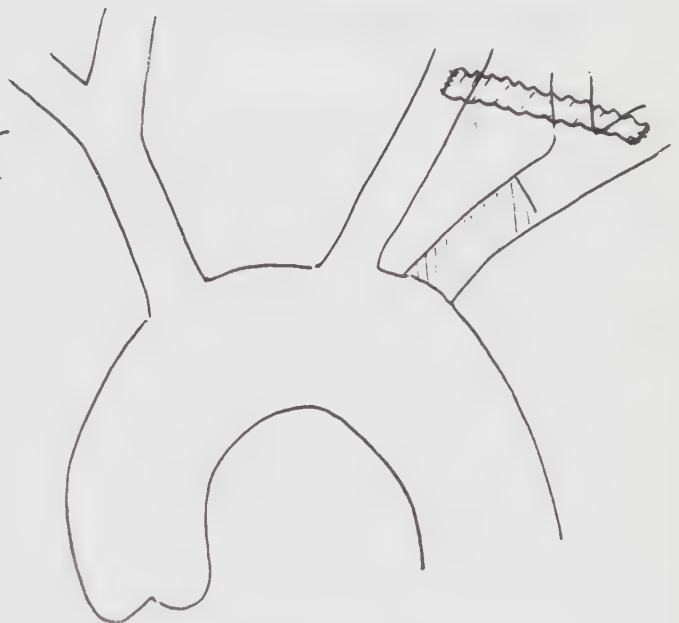
Sténose de la SCG



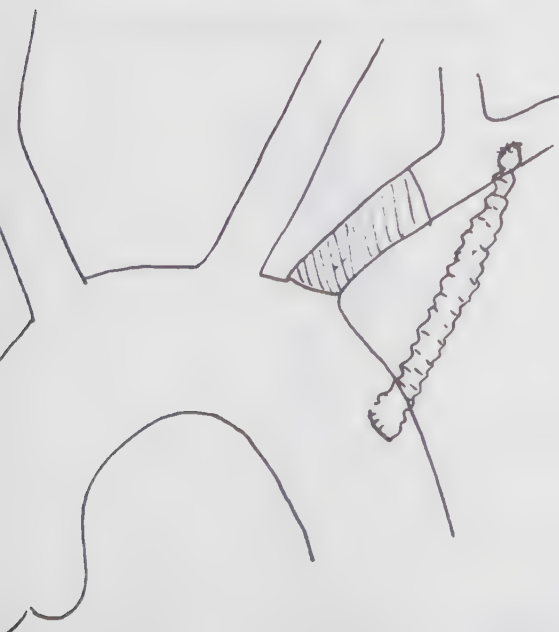
artériotomie avec patch



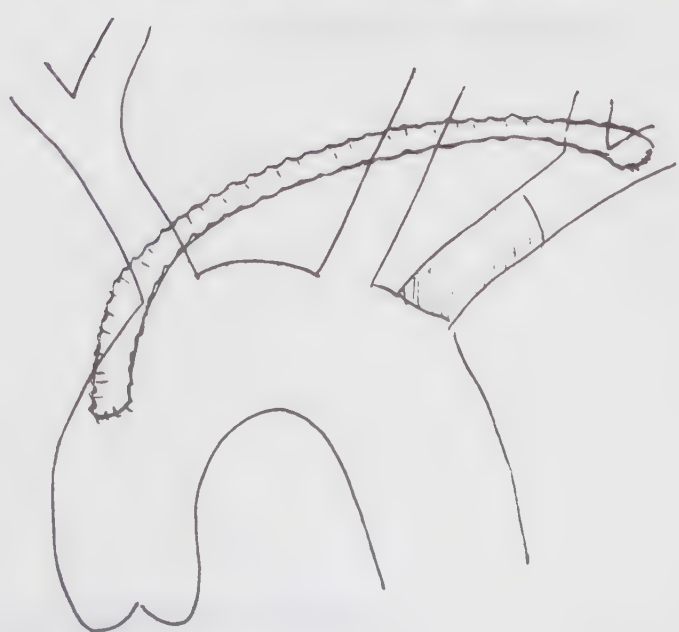
artériectomie avec greffe



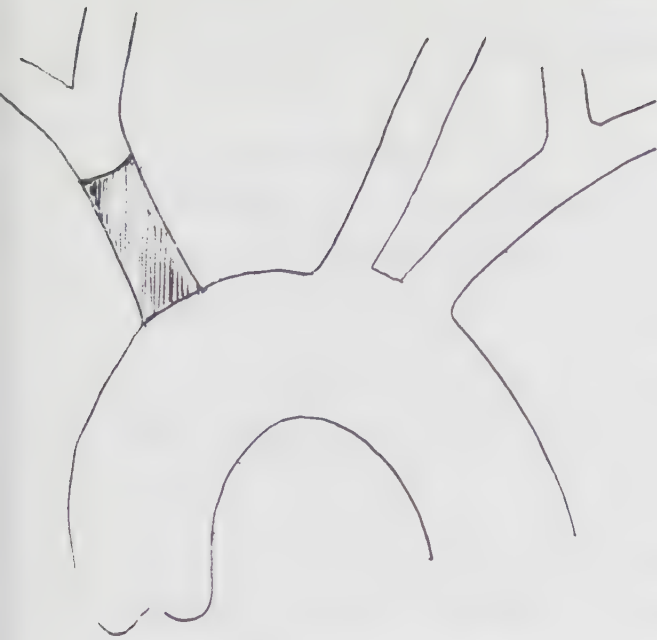
Pontage carotido sous clavier



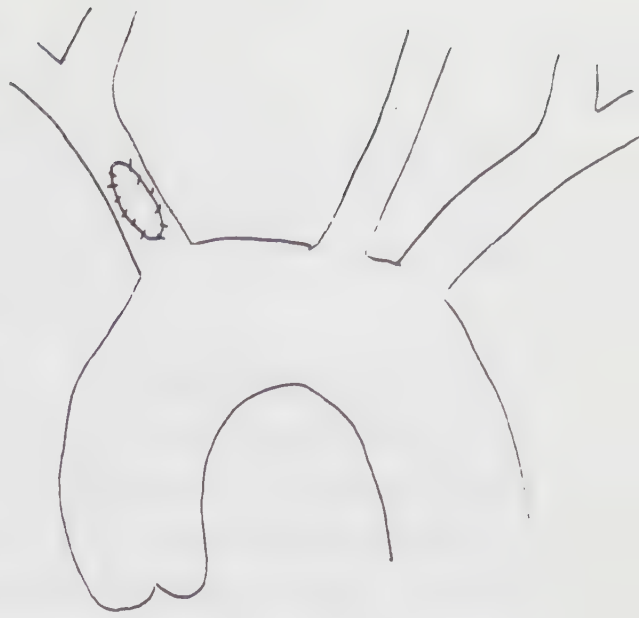
Pontage carotido sous clavier



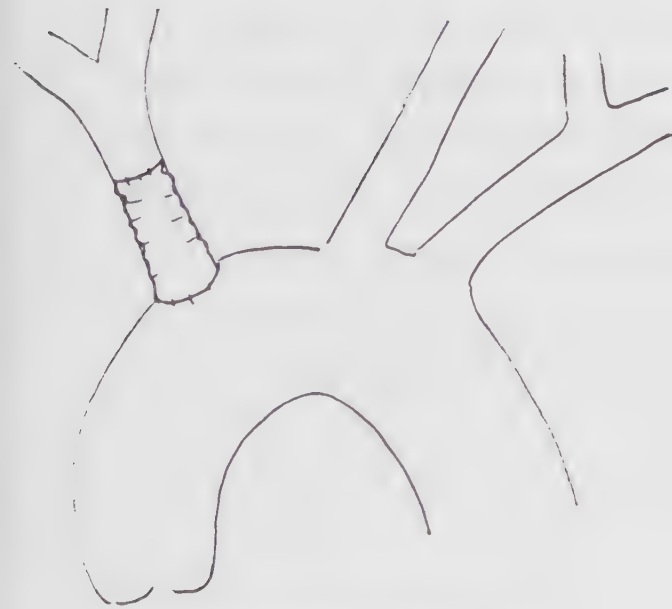




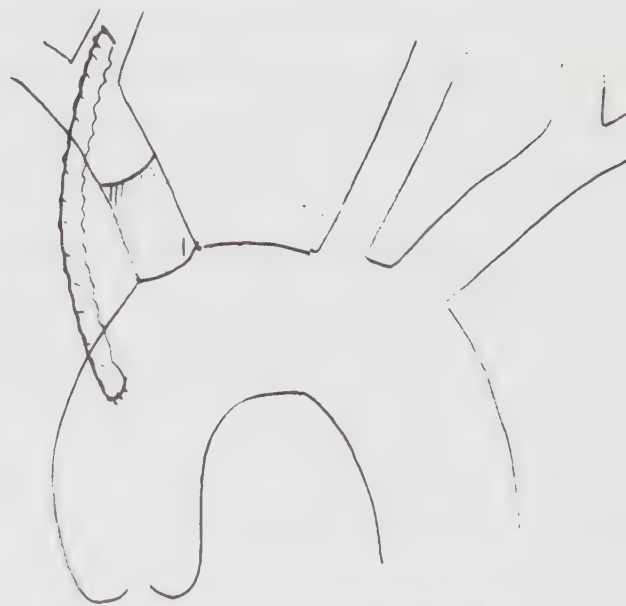
Thrombose du T A BC



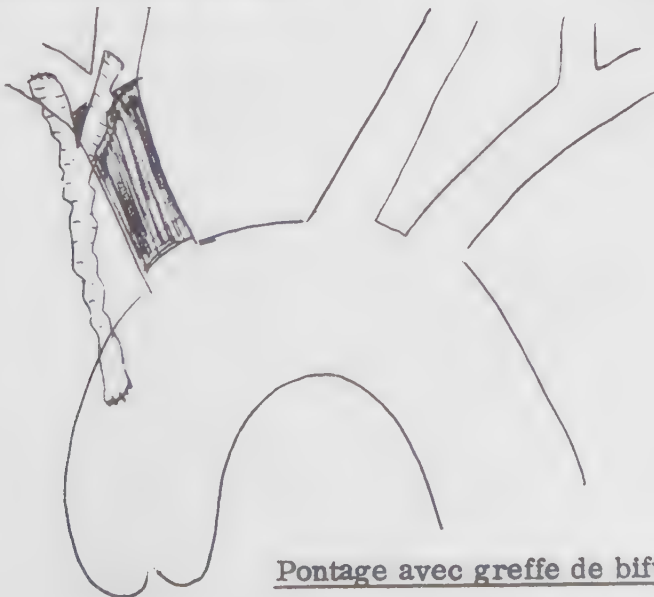
Artériotomie avec patch



Artériectomie avec greffe



Pontage aorto carotidien



Pontage avec greffe de bifurcation



## CONCLUSION

Le syndrome du vol de la sous-clavière de connaissance récente, doit être recherché avec soin chez tout malade accusant, à la fois, des troubles cérébraux, volontiers transitoires, et une diminution, voire une disparition du pouls à l'un ou l'autre membre supérieur.

Le diagnostic de certitude est fourni par l'angiographie en série. Elle montre dans ces conditions: successivement, l'obstacle, sténose linéaire ou oblitération siégeant sur le tronc brachio-céphalique ou sur la sous-clavière en amont de l'origine vertébrale, puis l'artère vertébrale homolatérale qui se remplit à contre-courant, c'est-à-dire de haut en bas, enfin, sur les derniers clichés, l'artère sous-clavière et le réseau brachial périphérique qui sont opacifié en aval de l'obstacle.

Ainsi donc, l'artère vertébrale agit en tant que voie collatérale principale, réalisant aux dépens de la circulation cérébrale un siphonnage, véritable vol du sang, avec apparition d'un syndrome d'insuffisance vertébro-basilaire d'où le nom de syndrome du vol de la sous-clavière.

Si les formes frustes, voire asymptomatiques, n'exigent pas obligatoirement un traitement chirurgical, celui-ci est la seule solution valable quand le reflux vertébro-sous-clavier entraîne une symptomatologie importante.



BIBLIOGRAPHIE

1 - AGEE O. F.

Two unusual cases of subclavian steal syndrome bilateral steal and steal secondary to tumor thrombus.

Am. J. Roentgenol, juin 1966, 97, n° 2, 447-457.

2 - ALEMANY J. MUSSGNUG .

Etude des troubles de l'irrigation artérielle périphérique. Influence du blocage sympathique dans le syndrome de vol de la sous clavière.

Zschr. Kreislauff, sept. 1965, 54, n° 9, 929-933.

3 - ANTIA A. V. , OTTESEN O. E.

Collateral circulation in subclavian stenosis or atresia

Amer J. Cardio, 1966, 18, 4, 599-604.

4 - ASHBY R. N. , KARRAS B. G. , CANNON A. B.

Clinical and roentgenographie aspects of the subclavian steal syndrome.

American Journal of Roentgenology, 1963, 90, 535.

5 - AUSTEN W. G. , SHAW R. S.

Isolated upper extremity symptoms due to obstruction of the aortic origin of the left subclavian or innominate artery.

New England Journal of Medicine, 1962, 266, 10, 489-491.

6 - BALVARENA ABREU A. BAZ IGLESIAS R.

Insuficiencia vertebro basilar producida por sustraccion de sangre a traves de la arteria subclavia.

Arch. Inst. Cardiol. Mexico, mars, avr. 1969, 39, n° 2, 272-281.

7 - BATTEZATI M. , BELARDI P.

Nuovo test disgnostico per la "SINDROME da furto della succlavia".

Minerva chir, 15 déc. 1969, 24, n° 23, 1365-1368.

8 - BATZENSCHLAGER A. , BOUISSOU H. , SENDEL A. , RUMEAU J. L.

Lésions athéroscléreuses des artères naissant de la crosse aortique.

Rapport du 2ème Congrès de Pathologie vasculaire, fév. 1968.



- 9 - BAUER R. D., SHEEHAN S., WECHSLER N., MEYER J. S.  
Arteriographie study of sites, incidence, ant treatment of arteriosclérotic cerebrovascular lesions.  
Neurology, 1962, 12, 698.
- 10 - BLAKEMORE W. S., HARDESY W. H., BEVILACQUA J. B., TRISTAN T. E.  
Reversal of blood flow in the right vertebral artery accompanying occlusion of the innominate artery.  
Annals of Surgery, 1965, 161, 3, 393-396.
- 11 - BLALOK A., TAUSSIG H. G.  
The surgical treatment of malformations of the heart.  
Journal of the American Medical Association, 1945, 128, 3, 189-202.
- 12 - BONNAL J., FRANCK G.  
Insuffisance circulatoire vertébro-basilaire due à une sténose de l'artère sous-clavière et du tronc brachio-céphalique.  
Etude clinique et artériographique (7 observations).  
Rapport de Neurologie, Lausanne, 1965.
- 13 - BOSNIAK M. A.  
A Collateral pathway through the vertebral arteries associated with obstruction of the innominate and proximal subclavian arteries.  
Radiology, 1963, 81, 89-95.
- 14 - BOSNIAK M. A.  
Cervical arterial pathways associated with brachio-cephalic occlusive disease.  
American Journal of Roentgenology, 1964, 91, 6, 1232-1244.
- 15 - BOSNIAK M. A.  
An analysis of some anatomic roentgenologic aspects of the brachio-cephalic vessels.  
American Journal of Roentgenology, 1964, 91, juin, 1222-1231.



16 - BOUDIN C. et COLL.

Syndrôme de l'artère sous-clavière voleuse. Fréquence des lésions carotidiennes associées. A propos de 7 cas.

Ann. Med. psychol. janv. 1970, 128, n° 1, 143-144.

Rev. Neurol. août 1969, 121, n° 2, 195-199.

17 - BRADLEY W.G.

Anomalies de l'arc aortique congénitales et subclavian steal.  
Type de circulation.

Brit. Heart j. sept. 1966, 28, n° 5, 718-720.

18 - CAMERON D.J., WRIGHT I.S.

Subclavian steal syndrome with olfactory hallucinations.

Annals of Internal Medicine, 1964, 61, 1, 128.

19 - CARON J. et CARON POTTEAU C.

Insuffisance artérielle vertébro-basilaire.

Journal de Radiologie, 1968, 49, n° 1-2, p. 157-162.

20 - CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J.C.

Rôle des lésions artérielles dans les accidents ischémiques cérébraux de l'artériosclérose.

Revue Neurologique, 1965, 1, 5-32.

21 - CHAPUY A., DALMAIS J., FRIEH Ph., MADIGNIER M.

Le syndrome de la sous clavière voleuse. A propos d'un cas.

Journal de Méd. de Lyon, mai 1967, p. 863-867.

22 - CLARK K., PERRY M.O.

Carotid vertebral anastomosis

An alternate technic for Repair of the subclavian steal syndrome.

Ann. Surg. mars 1966, 163, n° 3, 414-416.

23 - CONTORNI L.

Il circolo collaterale vertébro-vertébrale nella oblitterazione dell'arteria succlavia alla sua origine.

Minerva Chirurgica, 1960, 15, 268-271.



24 - CONTORNI L.

Considerazioni chirurgiche sella sindrome da oblitterazione del tratto iniziale dell'arteria succlavia con circolo collaterale vertebro-vertebrale e derivazione cefalo-brachiale.

Minerva - Chir. 31 mai 1967, 22, n° 10, 602-615.

25 - COSPITE M.N., PALAZZOLO F.

Un caso di sindrome ischemica brachio-cefalica parziale con circolo anastomico vertebro-vertebrale che riattiva la succlavia sinistra.

(cosiddetta "Subclavian steal"). Minerva Medica. 1964, 55, 101, 4086-4089.

26 - COUVES C. M., HILLIARD J. R., PRIBRAM H. F. W.

Abnormalities of the vertebro-basilar circulation due to subclavian artery disease.

Canadian Medical Association Journal, 1963, 88, 7, 343-346.

27 - CRADDOK D. R. and LOGAN A.

The subclavian steal syndrome and its surgical management.

Brit. J. Surg. nov. 1966, 53, n° 11, 926-929.

28 - CRAWFORD E. S., DE BAKEY M. E., MORRIS G. C., COOLEY D. A.

Thrombooblitterative disease of the great vessels arising from the aortic arch.

Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1962, 43, 38-53.

29 - CRISTOL R.

Les aspects polyartériels de l'athérosclérose.

30 - CURRY J. L., HOWLAND W. J.

Subclavian steal syndrome. Pitfalls in its diagnosis.

American Journal of Roentgenology, 1964, 91, 1254.

31 - DARDIK H., GENSLER S., STERN W. Z. et GLOTZER P. H.

Subclavian steal syndrome Secondary to embolism first reported case.

Ann. Surg. juil. 1966, 164, n° 1, 171-174

32 - DAVES M. L., TREGER A.

Vertebral grand larceny. Circulation, 1964, 29.67, 911-913.



- 33 - DE BAKEY M. E., CRAWFORD E. S., COOLEY D. A., MORRIS G. C.,  
GARRET H. A., FIELDS W. S.  
Cerebral arterial insufficiency : One to 11-year results following arterial reconstructive operations.  
Annals of Surgery, 1965, 161, 6, 921-945.
- 34 - DESCOTES J., VIEVILLE Ch., DUQUESNEL J., CARRON J. J.  
Oblitération de l'artère sous-clavière gauche avec syndrome de si-  
phonage de l'artère vertébrale. Pontage carotido-sous-clavier.  
Société de chirurgie de Lyon, 8 mai 1965.
- 35 - DUBOIS  
Le syndrome du vol sous clavier après interventions d'anastomoses  
de Blalock Taussig.  
Thèse Paris, 1968, n° 291.
- 36 - DUMANIAN A. V., FRAHM C. J., PASCALE L. R., TEPLINSKY L. L.,  
SANTSCHI D. R.  
The surgical treatment of the subclavian steal syndrome.  
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1965, 50, 1, 22-25.
- 37 - DUQUESNEL J., SISTERON A., DESCOTES J.  
Les dérivations vertébrale sous-clavière.  
Journal de Chirurgie, 1966, 91, 4, 471-488.
- 38 - Editorial : A new vascular syndrome. - "The Subclavian Steal".  
New England Journal of Medicine, 1961, 265, 912-913.
- 39 - ETHIER R.  
Observations on retrograde vertebral artery blood flow.  
American Journal of Roentgenology, 1964, 91, 1245-1253.
- 40 - EISALO A., AHOS E., NIKKILA E. A.  
"Subclavian steal" syndrome.  
Acta Medica Scandinavica, 1965, 177, 1, 31-36.



- 41 - FERENC - SOLTI, M.D., and COLL  
The regulation of cerebral blood circulation in subclavian steal syndrome.  
Circulation déc. 1970, XLII, p. 1185-1191.
- 42 - FIEDDS W.S., BRUETMAN M.E., WEIBEL J.  
Collateral circulation of the brain. Monographs in the Surgical Sciences. Vol. 2, n° 3, pp. 183-259. Copyright 1965 by the Williams & Wilkins Co.
- 43 - FISCHER M.J., MATTEY W.E.  
The subclavian steal syndrome.  
American Journal of Roentgenology, 1963, 90.532.
- 44 - FOLGER G. M., SHAH K.D.  
Subclavian steal in patients with Blalock-Taussig anastomosis.  
Circulation, 1965, 31, 2, 241-248.
- 45 - FOLLEMAN P., LITTMANN J., URALL and HESZBERGER S.  
Ophtalmodynamometry and ophtmo dynamography in subclavian steal syndrome.  
Ophtalmologica, 1969, 159, n° 4, 6, 363-372.
- 46 - FONTAINE R., KIENY R., WEILL R., REYES J.  
Un nouveau cas de syndrome des "artères vides de sang"  
Intéressant l'artère sous clavière gauche.  
Presse médicale 1961, 69, n° 15, 665-666.
- 47 - FONTAINE R., KIENY R., PIETRI J.  
Notre expérience des oblitérations et sténoses des troncs supra aor-  
tiques.  
Rapport du 2ème Congrès de Pathologie vasculaire, fév. 1968.
- 48 - GROLLMAN J.H., HORNS J.W.  
The collateral circulation in coarctation of the aorta with a distal sub-  
clavian artery.  
Radiology, 1964, 83, 622-625.



- 49 - GORMAN J. F., NAVARRE J. R., Mc LEAN H.  
Subclavian steal syndrome.  
Archives of Surgery (Chicago), 1964, 88, 360-353.
- 50 - GONZALES L., WEINTRAUB R. A., WIOT J. F., LEWIS C.  
Retrograde vertebral artery blood flow. A normal phenomenon.  
Radiology, 1964, 82, 211-216.
- 51 - GONSETTE R., ANDRE-BALISAUX G., LANTIN F.  
Syndrome de suppléance vertébro-sous-clavière.  
Annales de Radiologie, 1963, 6, 1-2, 61-68.
- 52 - HARDESTY W. H., ROBERTS B., TOOLE J. F., ROYSTER H. P;  
Studies of carotid artery flow.  
Surgery, 1961, 49, 251.
- 53 - HARDESTY W. H., WHITACRE W. B., TOOLE J. F., RANDALL P.,  
ROYSTER H. P.  
Studies on vertebral artery blood flow in man.  
Surgery, Gynecology & Obstetrics. 1963, 116, 6, 662-664.
- 54 - HEYMAN A., YOUNG W. G., DILLON M., GOREE J. A., KLEIN L. J.,  
TINDALL G.  
Cerebral ischemia caused by occlusive lesions of the subclavian or  
innominate arteries.  
Archives of Neurology, 1964, 10, 581.
- 55 - IRELAND J. T.  
Reversed flow in the vertebral artery in association with subclavian  
occlusion.  
Scottish Medical Journal, 1963, 8, 308.
- 56 - IRVINE W. T., LUCK R. J., SUTTON D., WALPITA P. R.  
Intrathoracic occlusion of great vessels causing cerebrovascular insu-  
fficiency.  
Lancet 1963, 1 juin, 1177-1182.



- 57 - JAVID H., JULIAN O.C., DYE W.S., HUNTER J.A.

Management of cerebral arterial insufficiency caused by reversal of flow.

Archives of Surgery, 1965, 90, 4, 634-643.

- 58 - JOHNSON T.E.

Angiography in the general practice of radiology.

Radiology, 1963, 81, 38.

- 59 - KESTELOOT H., LANTIN F.

Circulation inversée dans l'artère vertébrale dans l'occlusion orificielle de l'artère sous-clavière. Etude clinique et radiologique d'un cas.

Acta Cardiologica, 1963, 18, 78.

- 60 - KILLEN D.A., GOBBEL W.G.

Subclavian steal-carotid recovery phenomenon.

Journal of Thoracic and cardiovascular Surgery, 1965, 50, 3, 421-426.

- 61 - KILLEN D.A., FOSTER J.H., GOBBEL W.G., STEPHENSON S.E.,  
COLLINS H.A., BILLINGS F.T., SCOTT H.W.

The subclavian steal syndrome.

The Journal of thoracic and Cardiovascular Surgery, 1966, 51, 4,  
539-560.

- 62 - KYLLONEN K.E.J., TALA P.M., PERTALA Y.

The subclavian steal syndrome. 8 cases.

Chir. and. Gyn. Fenn. (Helsinki), 1964, 53, 3, 305-314.

- 63 - LABAUGE R., THEVENET A., CROUZET G.

Les hémodétournements dans les artères du cou à destinée encéphalique.

A propos de 6 cas opérés de "subclavian steal syndrome".

Rev. neurol. janv. 1967, 116, n° 1, 5-30.

- 64 - LABAUGE R., CROUZET G., CASTAN P.

L'exploration angiographique des hémodétournements dans les artères du cou à destinée cérébrale.

A propos de 16 obsv. de S.C.S.S.

J. Radiol. Electrol. mars-avr. 1969, 50, n° 3-4, 200-210.



- 65 - LANGLOIS J., BINET J. P., LAVARDE G., NATALI J.  
L'insuffisance artérielle vertébro-basilaire par oblitération du premier segment de l'artère sous-clavière (ou du tronc artériel brachio-céphalique). (Subclavian steal syndrome).  
La presse Médicale, 1965, 73, 54, 3129-3134, & 56, 3253-3256.
- 66 - LAURIA D., PILLA B.  
Sindrome della succlavia ladra.  
Rif. med. 24 oct. 1970, 84, n° 43, 1182-1187.
- 67 - LAVAURS G., JUHAN Cl.  
Radiologie des lésions congénitales traumatiques et athéromateuses des troncs artériels supra aortiques dans leur segment intra thoracique.  
Rapport du 2ème Congrès de Pathologie vasculaire, fév. 1968.
- 68 - LAZORTHES G.  
Vascularisation et circulation cérébrales, 1961, un volume de 323 pages, Masson.
- 69 - LENA A., IMBERT P., MERCIER cl., JUHAN Cl.  
A propos de 4 cas opérés d'hémodétournement cérébral par lésions des troncs supra aortiques intrathoraciques.  
Rapport du 2ème Congrès du Collège Français de pathologie vasculaire, 1968.
- 70 - LEVINE S., SERTAS L. S., RUSINKO A.  
Arc aortique droit avec syndrome de vol de la sous-clavière.  
Am. J. Syrg. mai 1966, 111, n° 5, 632-637.
- 71 - LEYNADIER F.  
La senescence vasculaire cérébrale.
- 72 - LUDIN H., SCHMUTZLER R., SPIRGLE E., SCHEIDEGGER S.  
Das Vertebralisystem als kollateral Strombahn bei proximalem linksseitigem Subklaviaverschluss, Aortographische Diagnose bei einem Fall, Fortschritte Röntgenstrahlen, 1964, 100, 140.



- 73 - Mc CLENATHAN J. E., VOSS M. W., BROWN R. B., LONG D. M.  
Correction of retrograde vertebral artery flow and acquired coarctation of the aorta.  
New England Journal of Medicine, 1963, 268, 10, 517-520.
- 74 - MANDELBAUM I., NAHRWOLD D. L., DZENITIS A. J.  
Spontaneous Resolution of Traumatic Subclavian steal syndrome.  
Ann. Surg. 1967, 165, n° 2, 314-317.
- 75 - MANNICK J. E., SUTER C. G., HUME D. M.  
The subclavian steal syndrome. A further documentation.  
Journal of American Medical association, 1962, 182, 3, 254-258.
- 76 - MARSHALL R. J.  
Additional experiences with direct percutaneous non catheter brachial angiography.  
Radiology, 1963, 81, 568-575.
- 77 - MARSHALL R. J., MANTINI E. L.  
Dynamics of the collateral circulation in patients with subclavian steal.  
Circulation, 1965, 31, 21, 249.
- 78 - MASSUMI R. A.  
The congenital variety of the subclavian steal syndrome.  
Circulation, 1963, 28, 1149.
- 79 - MATHEY J., CORMIER J.  
Abord des gros vaisseaux cervico médiastinaux. Intérêt de la cervico-sternotomie et éventuellement de l'incision delto-pectorale.  
J. Chirur. 1960, 80, 585-607.
- 80 - MILLER E. W.  
The "Subclavian steal" syndrome. Report of a case with surgical correction.  
California Medicine, 1964, 100, 6, 439-442.



- 81 - MORERE P., MAISSE P., GREZE A., MENDRAS P., BOQUET J.  
Le syndrome de suppléance vertébro sous-clavière.  
Sem. Hôp. Paris, 1968, 44, 2940-2945.
- 82 - MUSGROVE J.E., GEREIN A.N.  
The subclavian steal syndrome.  
Canadian Medical Association Journal, 1965, 92, 8, 419-421.
- 83 - NATALI J., MACQUARI-MOULIN A.  
Traitement chirurgical des lésions athéromateuses des grosses branches de la crosse aortique dans leur trajet intrathoracique.  
Rapport du 2ème Congrès de Pathologie vasculaire, fév. 1968.
- 84 - NEGRE E., THEVENET A., CORDIER M., NAVRATIL H.  
Rupture sous-adventicielle totale du tronc artériel brachiocéphalique par traumatisme fermé du thorax (Subclavian steal syndrome traumatique).  
Société de chirurgie Thoracique, Paris, fév. 1966.
- 85 - NEMIR P., BAHABOZORGUI S., WAGNER D.E.  
Brachial-basilar insufficiency and the subclavian steal syndrome.  
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1965, 50, 4, 534-544.
- 86 - NEWTON T.H., WYLLE E. J.  
Collateral circulation associated with occlusion of the proximal subclavian and innominate arteries.  
American Journal of Roentgenology, 1964, 91, 2, 394-405.
- 87 - NORTH R.R., FIELDS W.S., DE BAKEY M.E., CRAYFORD E.S.  
Brachial-basilar insufficiency syndrome.  
Neurology, 1962, 12, 810-820.
- 88 - PARROTT J.C.  
The subclavian steal syndrome.  
Archives of Surgery, 1964, 88, 661-665.



## 89 - PELISSIER J. J.

Les calcifications des artères à destinée cérébrale.

Thèse, Montpellier, mars 1966.

## 90 - PHILP T., SAMUEL E., DUNCAN J. C.

Reversed vertebral artery blood flow in subclavian artery obstruction.

Clinical Radiology, 1963, 14, 310.

## 91 - PIETRI J. &amp; COLL.

Le subclavian steal syndrome. A propos de 15 observations de sténose ou d'oblitération, soit de l'artère sous-clavière en amont de l'origine de l'artère vertébrale, soit du tronc brachio céphalique.

Ann. Chir. Thor. juillet 1967, 6, n° 3, C 763-779, C.T. 255-272.

## 92 - PINEDA A., SMITH J. L.

True and false subclavian steal syndromes. Collateral circulation of the true subclavian steal syndrome demonstrated by angiography.

Archives of Surgery, 1966, 92, 2, 258-265.

## 93 - RAMOS B. S., BERNALES J.

Síndrome de succion de la subclavia y hemiplegia.

Rev. neuro. psiquit. déc. 1967, 30, n° 4, 347-355.

## 94 - REGINALD S. A. LORD M. D.

Contribution of the circle of Willis to the subclavian steal syndrome.

Circulation déc. 1969, XL, p. 871-878.

## 95 - REIVICH M., HOLLING H. E., ROBERTS B., TOOLE J. F.

Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation.

New England Journal of Medicine, 1961, 265, 878-885.

## 96 - ROB G. P.

Discussion presented at the Third Princeton Conference on Cerebrovascular Diseases.

New York, Grune & Stratton, 1961.



- 97 - ROBERTS, JASPAR A., BRADER R., BURNHEIM S., CAPAN N.  
Insuffisance vertébro basilaire cervico sternotomie angioplastie sous  
clavière droite.  
Acta clin. Belg. 1965, 64, 938-949.
- 98 - ROJAS R.H., LEVITSKY S., STANSEL H.C.  
Acute traumatic subclavian steal syndrome.  
Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1966, 51, 113.
- 99 - ROSENBERG J.C., SPENCER F.C.  
Subclavian steal syndrome. Surgical treatment of three patients.  
American Surgeon, 1965, 31, 5, 307-312.
- 100 - SAMMARTINO W.F., TOOLE J.F.  
Reversed vertebral artery flow. The effect of limb exercise and hyper-  
tensive agents.  
Archives of Neurology (Chicago), 1964, 10, 6, 590-594.
- 101 - SANGER P.W., TAYLOR F.H., ROBICSEK F., TAVANA M.  
The "subclavian steal" syndrome.  
Southern Medical Journal, 1964, 57, 12, 1385-1390.
- 102 - SCHOTT B., BOURRAT Ch., TRILLET Bl, GOUTELLE A.  
Pathologie de l'artère vertébrale. Rapport de Neurologie du Congrès annuel  
de Neuro-Psychiatrie de langue Française.  
Lausanne, septembre 1965, 1 vol., Masson éditeur.
- 103 - SETH A., RESNICOFF M.D., JAMESA., DEWEESE M.D., and CHARLES G.,  
ROB M.D.  
Surgical treatment of the subclavian steal syndrome.  
Circulation may 1970, vol. XLI - XLII - II - 147-151.
- 104 - SHOCKMAN A.T.  
Rétrograde vertébral artery flow as an artifact of technique.  
American journal of Roentgenology, 1964, 01, 1258.



105 - SIEKERT R. J.

Reversed blood flow in the vertebral arteries.

Annals of Internal Medicine, 1964, 61, 64.

106 - SIMON K., HORENSTEIN S.

Proximal subclavian artery occlusion and reversed vertebral blood flow to the arm.

Clinical Radiology, 1962, 13, 201-206.

107 - SNYDER D. D., WARREN L. F., HONICK G. L., PRICE W. E., CAMPBELL G. S.

Subclavian steal syndrome. J. Oklahoma State Med. Ass., 1964, 57, 489.

108 - SOLE LLENAS J.

Occlusion de la arteria subclavia con demonstracion angiografica de reflujo vertebro-vertebral.

Medicina Clinica, 1963, 40, 6, 419-420.

109 - SPROUL G.

Basilar artery insufficiency secondary to obstruction of left subclavian artery.

Circulation, 1963, 28, 2, 259-262.

110 - TAGARIELLO P.

Il circolo collaterale nella legatura dell'arteria succlavia. Osservazione clinica e ricerche anatomiche e sperimentali.

La Chirurgica degli Organi di Movimento, 1951, 36, 5°, 319-343.

111 - TOOLE J. F.

Reversed vertebral artery flow and cerebral insufficiency.

Annals of Internal Medicine, 1964, 61, 159.

112 - TOOLE J. F. and TULLOCH E. F.

Bilateral simultaneous sphygmomanometry a new diagnostic test for subclavian steal syndrome.

Circulation 1966, 33, 952.



113 - TRICOT R. et COLL

A propos d'un cas de la sous-clavière voleuse guéri par l'intervention chirurgicale.

B. M. Soc. med. Hôp. Paris, 1967, 118, n° 11, 1059-1066.

114 - TUEFFERD F. J.

A propos de 100 cas d'oblitérations et de sténoses des troncs supra aortiques.  
Thèse - Strasbourg 1968.

115 - VIANNA F. C. and ALL

Left aortic coarctation with post coarctation subclavian collateral circulation through the vertebral arteries.

Arq. Brasil Cardiol 1964. 14, 261.

116 - VOLLMAR J.

Syndrome de la sous clavière voleuse.

Münch. Med. Wschr. 2 av. 1971, 113, n° 14, 501-506.

117 - VINCENT A., PICCONE Jr and LE VEEN.

The subclavian steal syndrome.

Annals of thoracic Surg. janv. 1970, 9, n° 1, p. 51-74

118 - WAREMBOURG H., LEKIEFFRE J., CARON POITREAU L., THERY Cl.  
et SARTIAUX J. L.

Le syndrome de vol de l'artère sous clavière à propos de 5 observations.

Coeur et médecine interne - avril 1969, VIII n° 2, p. 163-182.

119 - WARTER J., ASCH L. et IMBS J. L.

Oblitération du tronc brachio céphalique artériel avec suppléance vertébro sous clavière.

Strasbourg méd. nov. 1966, 126, n° 9, 810-815.

120 - WILLIAMS C. L., TAKARO T.

Subclavian artery occlusions.

Annals of Surgery, 1963, 157, 1, 48-55.



121 - WILLIAMS C. L., SCOTT S. M., TAKARO T.

Subclavian steal. Circulation, 1963, 28, 1, 14-19.

122 - YATES, P. O., HUTCHINSON F. C.

Cerebral infaction role of stenosis of extracranial cerebral arteries.

Medical Research Council, Special report series n° 300.

BRAIN 1956, 79, 319-331.



## TABLE DES MATIERES

|                       |       |
|-----------------------|-------|
| Introduction          | p. 1  |
| Historique            | p. 2  |
| Rappel anatomique     | p. 5  |
| Etiologies            | p. 12 |
| Anatomie pathologique | p. 16 |
| Observations          | p. 26 |
| Clinique              | p. 44 |
| Examens paracliniques | p. 51 |
| Artériographie        | p. 52 |
| Traitement            | p. 60 |
| Conclusion            | p. 69 |









